

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1897.

THÈSE

N°

368

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 3 juin 1897, à 1 heure

Par JACQUES-ACHILLE-FERDINAND REYT

Né à Raulhac (Cantal) le 6 novembre 1871

Ancien interne de l'hôpital St-Joseph

ÉTUDE

SUR

LES GANGRÈNES D'ORIGINE VEINEUSE

UN CAS DE GANGRÈNE DU PIED DROIT

ET DE LA PARTIE INFÉRIEURE DE LA JAMBE DROITE

PAR OBLITÉRATION VEINEUSE

AVEC INTÉGRITÉ DES ARTÈRES CHEZ UN SUJET CACHECTIQUE

Président : M. LABOULBÈNE.

Juges : MM. GUYON, *professeur*.

POZZI,

MARFAN, } *agregés*.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1897

Année 1897.

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 3 juin 1897, à 1 heure

Par JACQUES-ACHILLE-FERDINAND REYT

Né à Raulhac (Cantal) le 6 novembre 1871

Ancien interne de l'hôpital St-Joseph

É T U D E

SUR

LES GANGRÈNES D'ORIGINE VEINEUSE

UN CAS DE GANGRÈNE DU PIÉD DROIT
ET DE LA PARTIE INFÉRIEURE DE LA JAMBE DROITE
PAR OBLITÉRATION VEINEUSE
AVEC INTÉGRITÉ DES ARTÈRES CHEZ UN SUJET CACHECTIQUE

Président : M. LABOULBÈNE.

Juges : MM. GUYON, professeur.

POZZI,
MARFAN, } *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1897

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs..... MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	N...
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	{ HUTINEL.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	TERRIER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	LABOULBÈNE.
	N...
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....	JOFFROY.
	RAYMOND.
Clinique chirurgicale.....	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	BERGER.
Clinique des voies urinaires.....	PANAS.
Clinique d'accouchements.....	GUYON.
	TARNIER.
	PINARD.

Agrévés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAUCONNIER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GAUCHER.	MENETRIER.	THIÉRY.
ANDRÉ.	GILBERT.	NÉLATON.	THOINOT.
BAR.	GILLES DE LA TOURETTE	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, Chef des tra-	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN.	vaux anatomiques.	WALTHER.
CHANTEMESSE.	HEIM.	RETTERRER.	WEISS.
CHARRIN.	LEJARS.	RICARD.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LETULLE.	ROGER.	WURTZ.
Pierre DELBET.	MARFAN.		

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AVANT-PROPOS

En tête de ce travail, je dois inscrire le nom de tous les maîtres, dont la science et le dévouement m'ont initié à l'art de la médecine. M. le D^r Michaux, chirurgien de l'hôpital Broussais, a été mon premier maître. Dans le cours de mes études médicales, j'ai eu bien souvent recours à ses conseils. Il a toujours été pour moi un guide d'une sûreté absolue et d'une complaisance sans bornes.

Dans les hôpitaux, j'ai été successivement l'externe de M. Jalaguier à l'hôpital Trousseau, de M. Lucas-Championnière à Beaujon, de M. Tennesson à Saint-Louis, de MM. Bouilly et Schwartz à l'hôpital Cochin. J'ai été l'élève de M. le professeur Pinard à la clinique Baudelocque. Je prie ces maîtres éminents, d'accepter mes sincères remerciements pour les leçons qu'ils m'ont prodiguées.

A l'hôpital Saint-Joseph, durant mes deux années d'internat, j'ai été successivement l'interne de M. le D^r Tison et de M. le D^r Leroux. Je les remercie de la bienveillance avec laquelle ils m'ont fait bénéficier en toutes circonstances de leur savant enseignement. A M. Leroux, je dois une reconnaissance toute particulière pour m'avoir guidé dans l'examen du malade qui va faire le sujet de cette thèse.

M. le D^r Meslay, chef du laboratoire de l'hôpital Saint-Joseph, m'a assisté dans toutes mes recherches histologi-

ques et bactériologiques avec une sûreté de vues qui n'a d'égale que son extrême obligeance.

M. le professeur Cornil et M. le Dr Vaquez, médecin des hôpitaux, ont bien voulu examiner mes préparations histologiques, et m'éclairer de leurs conseils. Qu'ils veuillent bien agréer mes remerciements.

M. le professeur Laboulbène m'a fait, en acceptant la présidence de ma thèse, un honneur insigne que je n'oublierai jamais.

INTRODUCTION

Le 28 octobre 1896 mourait à l'hôpital Saint-Joseph, dans le service de mon maître, le Dr Leroux, un jeune tuberculeux, atteint de phlébite du membre inférieur droit et de gangrène humide du pied du même côté. L'autopsie démontra l'intégrité des artères ; toutes les veines notables du membre furent disséquées : elles étaient thrombosées ; les petites veines mises à jour par les différentes incisions étaient également oblitérées. Il s'agissait donc de gangrène humide, par oblitération veineuse, sans lésions artérielles.

De ce fait observé avec soin, j'ai fait le sujet de ma thèse.

Les cas de gangrène des membres par arrêt du sang dans le système veineux ont été mis en doute par Maurice Raynaud (1), Oettinger (2). Ils sont encore peu nombreux. Aucun travail d'ensemble n'a discuté et réuni ceux qui ont été publiés.

Dans le présent travail, je me propose de donner l'examen complet du malade que j'ai observé, et, à cette occasion, de résumer rapidement l'histoire de la question. Après avoir ainsi établi l'existence des gangrènes par oblitération veineuse pure, j'en étudierai la symptomatologie : étiologie, signes, pronostic et surtout diagnostic ; le traitement ne pourra malheureusement donner lieu à de longues

(1) MAURICE RAYNAUD, *Dict. Jaccoud*, art. Gangrène.

(2) OETTINGER, *Tr. de médecine de Bouchard*, t. V.

considérations. Dans les cas que j'aurai à analyser, et en particulier dans celui qui fait le sujet de cette thèse, ces sortes de gangrènes n'ont été qu'un épisode à la fin des cachexies. Les rares observations publiées jusqu'à ce jour, trouveront leur place à la suite de cette étude. Puis un chapitre de pathogénie donnera le mécanisme des différentes sortes de gangrènes. Il ne restera plus qu'à établir en quelques lignes, les conclusions qui découlent de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

Observation (personnelle).

Louis B..., relieur, âgé de 18 ans, est entré le 10 septembre 1896 dans la salle St-Albert, service de M. Leroux, hôpital St-Joseph.

Son père est mort à 35 ans de tuberculose pulmonaire. Sa mère est sujette à des bronchites. Un frère aîné est mort de méningite à 20 ans. Un autre plus jeune tousse souvent: on ne lui trouve pas de lésions pulmonaires, mais il présente de la poly-micro-adénite.

Le malade a eu une enfance très délicate. Il en est à sa cinquième bronchite. Depuis plusieurs mois, il tousse et crache. Il a beaucoup maigri, sue abondamment la nuit, s'essouffle au moindre effort. C'est un jeune homme de taille élevée (1 m. 75), très maigre, au visage blême, aux yeux excavés.

Une toux incessante l'empêche de dormir et lui fait vomir ses aliments. L'expectoration est purulente. La température est prise matin et soir et oscille autour de 37°. Le pouls est souple et régulier; la langue est un peu blanche; les digestions sont bonnes, mais l'appétit est très faible.

L'auscultation montre que les deux poumons sont infiltrés dans toute leur hauteur. A gauche sous la clavicule, et dans les fosses sus et sous-épineuses, on constate des

signes cavitaires. Tous les autres organes paraissent sains.

La maladie suivait son cours sans incidents, lorsque, le 28 septembre, le malade accusa des douleurs très vives dans les doigts de pied du côté droit. L'aspect de la région douloureuse était absolument normal ; la température à 37°.

Le 3 octobre, les doigts de pied sont blancs, œdédiatiés, très douloureux : le poids des couvertures est intolérable. Les jours suivants, l'œdème remonte très vite le long de la jambe et de la cuisse et, au 10 octobre, atteint l'arcade crurale. La douleur reste localisée aux doigts de pied. Le membre est plus pâle que celui du côté opposé. Il ne semble pas y avoir entre les deux de différence de température. Les urines (1500 gr.) sont d'apparence normale, sans sucre ni albumine. Pas de troubles intestinaux.

Le 19 octobre, l'aspect du membre s'est modifié. La peau de la cuisse est striée de fissures rougeâtres, sinueuses, larges de 1 à 2 millimètres, semblables à des vergetures. La jambe malade est très œdédiatiée. La mensuration de cette jambe et de la jambe saine, donne les chiffres suivants.

	Jambe gauche saine	Jambe droite malade
Cou-de-pied	26 cent	32 cent.
Au-dessus des malléoles.	22 —	28 —
Milieu du mollet	32 —	37 —
Milieu de la cuisse	28 —	40 —
Aine	34 —	52 —

La saphène interne est manifestement thrombosée. Au-dessus du genou, elle forme un relief appréciable à la vue

et surtout au toucher. Ce relief est blanc. L'œdème empêche de voir par transparence la teinte noire du sang. Le volume énorme du membre donne à penser que les veines profondes sont oblitérées. En aucun point, on ne voit les veines superficielles dessiner des sillons bleuâtres.

Les douleurs toujours très vives sont exaspérées par les mouvements provoqués ; elles rendent impossibles les mouvements spontanés (enveloppement ouaté, liniment calmant, opium à l'intérieur).

22. — Les premières vergetures, qui étaient surtout abondantes à la partie antéro-externe de la cuisse, ont pâli, laissant une légère exfoliation épidermique de chaque côté de leur sillon. D'autres se montrent à la partie interne de la cuisse. Le membre tend à prendre une teinte bleuâtre à cause du nombre considérable des capillaires dilatés. Ceux-ci forment à la partie interne de la cuisse une multitude de hachures rouge vif ou bleu noir. Vu à distance, l'ensemble est violet bleuâtre.

Depuis que la jambe est enveloppée dans de l'ouate elle a suinté abondamment. Ses dimensions sont les suivantes

Cou-de-pied	31 cent.
Immédiatement au-dessus de la malléole . . .	28 —
Mollet	38 —
Mi-cuisse	41 —
Aine	50 —

A l'aine, on sent très difficilement les battements de l'artère fémorale.

L'œdème du membre a gagné la moitié droite du tronc. C'est presque un héli-œdème qui remonte jusqu'à l'ais-

selle. Cet œdème est uniformément blanc et ne présente pas les stries de la cuisse. Il est douloureux un jour ou deux, les jours suivants le malade ne s'en aperçoit pas. Les douleurs du pied ont cessé pendant ce temps, elles reparaissent après, comme s'il y avait eu une sorte de compensation.

25. — Le malade souffre horriblement de sa jambe. Il refuse une piqûre de morphine, mais boit une potion de morphine [et chloral qui lui permet de dormir un peu. Les doigts de pied sont énormes, et de plus en plus douloureux. La dilatation des capillaires de la peau se généralise à tout le membre ; des vergetures analogues à celles de la cuisse, apparaissent à la jambe.

26. — La nuit a été très mauvaise. Le malade est tantôt agité, avec un léger délire, tantôt abattu. On ne note pas d'élévation de température. Le pouls est petit, assez faible, à 132 pulsations. Les bruits du cœur sont bien frappés.

Des signes cavitaires sont perçus dans le tiers supérieur du poumon gauche ; ils apparaissent au sommet droit. Le malade reste couché du côté droit, sur le membre œdématié. La jambe saine étendue, repose sur le tiers supérieur de la jambe malade repliée, et y creuse une encoche, augmentant par cette compression la stase veineuse. La circonférence mesurée en différents points, a augmenté depuis le 23 octobre. On note :

Au cou-de-pied 33 cent. au lieu de 31 cent. le 22 oct.

Au mollet 42 » » 38 » »

Mi-cuisse 48 » » 41 » »

La douleur est toujours extrême, cependant les dilata-

tions capillaires qui donnaient à la cuisse un aspect de *phlegmatia cœrulea*, se sont effacées.

A la partie antéro-externe du pied en une région, où hier la peau était normale, l'épiderme s'est soulevé dans une étendue de 13 centimètres de long, sur 8 de large ; il a disparu par places. Au-dessous, est un placard violetté, noirâtre par endroits, de 8 centimètres sur 4 centimètres. On ne sent pas les battements de l'artère fémorale du côté malade, même en déprimant très fortement les tissus, et l'on peut croire qu'elle est oblitérée. On les sent du côté sain.

27. — Le malade est abattu, prostré, dans le même décubitus. Pas de fièvre. Pouls très petit à 120. L'oppression est considérable. La plaque de gangrène humide mesure 13 centimètres. A côté, se montrent d'autres petits placards violettés, noirâtres. Sur tout le mollet, la peau est tendue, lisse, luisante. Les veines considérablement dilatées dessinent des arborisations brunâtres. En exerçant avec le doigt une légère pression de bas en haut, on les vide du sang qu'elles contiennent, mais quand la pression cesse, on voit le sang refluer lentement, et en sens inverse du courant normal. A la cuisse rien de tel, probablement à cause de la trop grande abondance de l'infiltration dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les douleurs ont disparu.

Le pied gauche, indemne jusqu'ici, est envahi par un œdème blanc, non douloureux, qui remonte en s'atténuant jusqu'au genou.

28. — Le malade est très accablé, sans mouvements. Pouls très faible à 120. Respiration très pénible. Le sterno-

cleido-mastoidien forme un relief saillant, comme une corde très tendue.

Du placard de gangrène s'écoule une sérosité sanguinolente, fétide, très abondante. Des marbrures livides, ardoisées, recouvrent les deux tiers inférieurs de la face antéro-interne de la jambe. La recherche des battements de l'artère fémorale est toujours infructueuse.

Toute la jambe gauche est œdématisée, blanche, non douloureuse; le genou est globuleux et présente des signes d'épanchement articulaire.

L'œdème du tronc remonte jusqu'à l'épaule, sans vergetures, et reste localisé à la moitié droite du corps. Les deux mains sont enflées et blanches. Pas de température.

Le malade s'éteint insensiblement, à 4 heures de l'après-midi.

AUTOPSIE, faite 24 heures après la mort. — Le cadavre est très émacié.

L'œdème des parois thoraciques et abdominales, de la jambe gauche et des deux mains, a disparu. Le membre inférieur droit a beaucoup diminué de volume. La cuisse est presque blanche, finement exfoliée, suivant le trajet des anciennes vergetures. La région postérieure et interne de la cuisse, est blanche et lisse. La région antéro-externe de la jambe est d'un noir rougeâtre uniforme: les arborisations veineuses ont disparu. Les orteils sont gros et blancs.

A l'articulation métatarso-phalangienne commence la plaque de gangrène. Les tissus sont noirs, infiltrés; çà et là, quelques placards de peau verdâtre, sont restés en place, ailleurs, le tissu cellulaire sous-cutané est à nu.

Cette plaque recouvre la face dorsale et le bord externe du pied, le cou-de-pied, le côté externe de la jambe ; elle se termine à quatre ou cinq travers de doigt au-dessus des malléoles. On place un morceau de tissu mortifié, dans l'alcool au tiers, pour le fixer, et on incise en tous sens la région gangrénée. Nulle part le mal n'a dépassé les aponeévroses superficielles ; les gaines des tendons sont intactes.

A l'ouverture du *crâne*, le *cerveau* est volumineux ; il pèse 1450 grammes. Les *méninges* sont normales, sauf quelques adhérences sans épaissement marqué, au niveau de la scissure interhémisphérique. Le liquide encéphalo-rachidien est assez abondant.

A l'ouverture du thorax, les *plèvres* très épaissies et très adhérentes surtout au sommet, vers les régions sus et sous-épineuses, contiennent chacune environ un demi-litre de sérosité citrine, légèrement rosée.

Les *poumons* sont farcis de tubercules. Le gauche présente au sommet une caverne du volume d'une pomme, entourée de cavernules. Le droit a ses deux tiers supérieurs transformés en bouillie.

Le *péricarde* non épaissi contient 40 à 50 grammes de sérosité citrine. Le cœur contient des caillots agoniques, et ne présente d'autre caractère pathologique, que l'extrême minceur de la paroi ventriculaire droite. Avant d'ouvrir le cœur et les gros vaisseaux de la base, on fait dans sa cavité gauche, une prise de sang à la pipette stérilisée et flambée, après cautérisation de la paroi.

Les *gros vaisseaux de la base* ne présentent aucune espèce d'altération.

L'*abdomen* contient très peu de liquide ascitique. Le péritoine et l'intestin sont normaux. Le *foie* pèse 1650 grammes. Avant de le couper, prise de sang comme il a été fait pour le cœur. A la coupe, il se montre couleur mastic et présente les caractères du foie gras. La rate pèse 210 grammes et n'offre aucune altération. On prélève du sang dans son parenchyme, comme pour le cœur et le foie.

Les *reins* pèsent chacun 170 grammes. Ils sont absolument normaux, comme d'ailleurs tous les organes restants.

Les *artères* et les *veines* sont disséquées en continuité avec le cœur, jusque vers le milieu du pied.

Les artères sont souples et d'un calibre régulier. Leurs parois sont lisses, blanchâtres. L'endartère ne présente nulle part de points athéromateux. En résumé, elles sont tout à fait saines à l'examen macroscopique. On prélève un morceau de chacune d'elles et on le met dans l'alcool au tiers, pour un examen histologique ultérieur.

La veine cave est libre jusqu'à deux travers de doigt, au-dessus de sa bifurcation en iliaques primitives. En ce point, commence un caillot qui se continue sans interruption dans toutes les veines profondes de la cuisse, de la jambe et du pied droit, ainsi que dans les veines afférentes. La veine iliaque primitive gauche n'est pas thrombosée, malgré l'obstacle apporté à la circulation du sang dans son intérieur, par le caillot de la veine cave.

On coupe un ou deux morceaux de chacune de ces veines sans les ouvrir et on les fixe par l'alcool. Les parties restantes sont incisées longitudinalement et examinées.

Dans les veines iliaques, primitive et externe, le caillot est noir, non adhérent. Dans les veines fémorale superfi-

cielle et poplitée, le caillot est mou ; il est peu adhérent. Il se compose de deux parties : une centrale, de couleur brique en son milieu, plus foncée à la périphérie, s'enlève au moindre frottement. L'autre fibrineuse, feuilletée, ne se sépare de la paroi veineuse qu'avec difficulté. Après son arrachement, la paroi est villeuse. Cette paroi est uniformément épaissie. Les vaisseaux qu'elle contient sont oblitérés. Dans les deux veines saphènes, la veine anastomotique des deux saphènes et la fémorale profonde, le caillot est plus dur et paraît avoir un commencement d'organisation. En certains points, il est impossible de dire où finit le caillot et où commence l'endophlèbe. En d'autres points, la veine est remplie par un caillot décoloré, mais libre dans sa cavité ; la paroi est alors lisse et non épaissie.

Ces caractères se retrouvent plus marqués dans les veines du pied, particulièrement dans les veines pédieuses. Une d'entr'elles contient un caillot peu adhérent, mais l'autre est transformée en un cordon consistant ; la partie centrale s'effrite seule quand on frotte ; la partie restante, se montre alors constituée par des couches superposées, intimement adhérentes. Cet état anatomique persiste dans presque toute l'étendue de cette veine. C'est en ce point, que la coagulation paraît la plus ancienne ; elle doit remonter à un mois environ.

Dans les veines plus petites, le caillot de couleur brique pâle, semble moins adhérent. En faisant les diverses incisions nécessaires pour la dissection de ce paquet vasculaire, on a pu se rendre compte de l'état des petites veines ; toutes, et en particulier les veines articulaires du genou,

sont très augmentées de volume, béantes à la coupe, et totalement oblitérées.

Les valvules rencontrées à l'ouverture des veines sont béantes et remplies par le caillot. Au fond des nids valvulaires, le caillot ne paraît pas plus ancien que dans les autres points de la paroi veineuse.

On a vérifié en même temps l'état de quelques *nerfs*. Ils ne présentaient aucune altération.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — L'examen bactériologique du sang provenant du cœur, du foie, de la rate, et l'examen histologique des fragments d'artères, de veines et de peau gangrénée, a été fait au laboratoire de l'hôpital Saint-Joseph. Le chef de laboratoire, M. Meslay, m'a guidé pas à pas, dans ces différentes recherches.

Je serai très bref sur la bactériologie, parce que les différentes cultures ou inoculations ont été faites avec du sang recueilli 24 heures après la mort. Dans ces conditions, il serait téméraire de vouloir fixer la part que les micro-organismes rencontrés, ont pu avoir dans le processus de thrombose.

Les cultures ont été faites sur bouillon, sur gélose et sur bouillon lactosé.

Le sang de la rate et celui du foie ont donné les mêmes résultats : sur gélose, pas de cultures apparentes ; sur bouillon, trouble intense et uniforme ; sur lamelles (ocul.4, obj. immersion, Dumeige) : une coloration au violet de gentiane, montre une grande quantité de bacilles, et entre ces bacilles, quelques diplocoques. Sur lamelles traitées par la méthode de Gram, ces diplocoques restent seuls colorés.

Les cultures du sang du cœur donnent à peu près les mêmes résultats, mais avec plus d'intensité. Les tubes de gélose offrent des colonies nombreuses, séparées, blanches, un peu épaisses. Quelques-unes, en nombre très restreint, sont étoilées, transparentes, en gouttes de rosée. Le bouillon est troublé dans sa totalité. Sur lamelles la coloration simple au violet de gentiane, fait voir que les cultures sont composées de bâtonnets très nombreux, avec d'assez nombreux diplocoques, dont quelques-uns forment des chaînettes de 6 à 8 éléments. La méthode de Gram laisse les diplocoques colorés, tandis que les bacilles sont entièrement décolorés. Ces cultures sont réensemencées.

Deux souris sont inoculées, l'une avec les cultures provenant du sang du foie, l'autre avec les cultures provenant du sang du cœur; toutes deux meurent en moins de 18 heures. Leur autopsie est faite moins de 24 heures après l'inoculation, le 1^{er} novembre 1896. Elles présentent des signes de congestion généralisée, avec augmentation du volume de la rate. Leur sang estensemencé sur gélose. Une goutte est mise directement sur lamelle, et colorée au violet de gentiane. Sur la préparation on voit de nombreux bacilles et d'assez nombreux diplocoques. Ceux-ci résistent seuls à la double coloration de Gram, mais on ne leur distingue pas de capsule nette.

Les tubes de gélose réensemencés la veille avec les cultures provenant du cœur, ont donné des colonies extrêmement larges, humides, couvrant en larges plaques la surface libre de la gélose. Comme dans tous les examens précédents, les préparations sur lamelles, colorées au violet de gentiane, donnent de très nombreux bacilles et

quelques diplocoques. Toutefois ceux-ci sont beaucoup plus nombreux. Le Gram les laisse très nets, en éléments isolés ou groupés en chaînettes de quelques éléments.

Les tubes de gélose réensemencés avec le sang du foie donnent les mêmes résultats.

Dans les deux cas, les tubes de bouillon se sont troublés d'une façon générale. Des tubes de bouillon lactosé ont vivement fermenté.

Un nouveau réensemencement est fait sur 12 tubes de gélose, pour essayer d'avoir le diplocoque pur. Contrairement aux résultats attendus, les diplocoques sont très rares. Ils disparaissent à un troisième réensemencement.

Les tubes de gélose, de bouillon, de bouillon lactosé, ensemencés avec le sang des souris, ont le même aspect que tous les tubes précédemment décrits. Les colorations sur lamelles présentent de même de très nombreux bacilles qui ne résistent pas au Gram. Les diplocoques s'y trouvent en bien plus grand nombre que dans les autres préparations. Ils forment des chaînettes très nettes, de quelques éléments. Tous sont en chaînettes, on n'en voit pas en grappes.

Les réensemencements ne donnent que des bacilles sans diplocoques, de sorte que quatre jours après l'autopsie, tous les tubes, quelle que soit leur provenance, ne contiennent que du bacille. Ce bacille a l'aspect du coli, ne garde pas le Gram, fait fermenter le bouillon lactosé et communique une odeur infecte à ses cultures.

Un lapin a reçu dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen, 4 cc. de culture de sang. Il est un peu abattu pendant 2 ou 3 jours, puis il guérit.

Un cobaye a reçu 4 cc. de culture dans le péritoine. Il n'en est pas incommodé.

En résumé, j'ai trouvé du coli-bacille et un diplocoque. Ce dernier reste coloré par la méthode de Gram, mais je n'ai pu obtenir son isolement, et lorsque je l'ai retrouvé, soit dans le sang des souris inoculées, soit sur les préparations du caillot que j'aurai à examiner plus tard, je n'ai pu lui reconnaître de capsule nette, de sorte que je suis obligé de faire des réserves sur la nature exacte de ce micro-organisme. Il m'est impossible de l'identifier au pneumocoque de Talamon-Frænkel.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Toutes les pièces qui ont servi pour cet examen, on été fixées par la série des alcools. Quelques-unes ont été incluses dans la paraffine, les autres dans la celluloïdine. Les colorations qui ont donné les meilleurs résultats, sont l'hématoxyline et la thionine.

Veine iliaque interne (gross. 270 D.). — On voit sur la coupe toute l'épaisseur des parois de la veine. Ces parois présentent de dehors en dedans, une vascularisation exagérée de la tunique musculaire, avec infiltration leucocytaire le long des vaisseaux. L'endoveine est augmenté de volume. Le caillot occupe toute la lumière du vaisseau : il est formé dans sa partie centrale, de travées de fibrine qui emprisonnent des globules rouges avec quelques globules blancs épars. Ces derniers se montrent plus nombreux au voisinage de la paroi veineuse, où ils forment de véritables amas. Sur la moitié de la coupe, le caillot ainsi constitué arrive au contact de la paroi, qui ne présente à son niveau aucun phénomène réactionnel. Mais sur l'autre moitié, on voit se détacher des couches les plus internes de l'endo-

veine de nombreuses cellules, les unes allongées, les autres à prolongements multiples, qui suivent des tractus fibreux, de façon à délimiter entr'elles des mailles allongées ou polygonales, suivant la disposition de ces travées fibreuses directrices.

Ces derniers détails ont été constatés, avec un grossissement de 670 D.

Veine iliaque externe (gross. 170 D.). — La coupe transversale comprend la moitié de la veine. Le caillot présente sur presque toute l'étendue de la coupe, l'aspect d'un caillot cruorique, constitué par des globules rouges, avec de longues travées de fibrine, le long desquelles se sont déposées de larges traînées de globules blancs, reconnaissables à leur coloration violette sur ces coupes colorées à l'hématoxyline éosine.

La partie centrale de ce caillot laisse un espace vide, dans lequel on ne rencontre que quelques granulations jaunâtres. Sur la périphérie du caillot, au voisinage de l'endoveine, on aperçoit des dessins élégants, formés par des lignes de cellules, à noyau allongé ou triangulaire, tout analogues à celles précédemment décrites. Avec un plus fort grossissement (670 D.), on voit bien nettement les cellules de l'endoveine se redresser, s'allonger, pour aller former ces tractus cellulaires. Ceux-ci, comme sur la coupe précédente, sont soutenus et dirigés, par un réseau de fibrine, colorée en rose par l'éosine.

Les couches sous-endothéliales de l'endoveine, sont infiltrées de cellules à noyau rond, cellules inflammatoires. Cet endoveine paraît diminué d'épaisseur ; les cellules de ses couches les plus internes ont immigré à l'intérieur du

caillot. A ce grossissement, on voit d'une façon très nette, en plusieurs endroits de la préparation, des espaces vides, limités par des cellules allongées, donnant assez l'apparence de néo-capillaires, dont la circulation ne serait pas encore établie. La portion musculaire des parois de la veine est infiltrée de très nombreuses cellules d'inflammation. Les vaisseaux y sont nombreux, sans qu'on puisse en trouver qui s'abouchent avec les lacs intercellulaires du caillot.

Veine fémorale (gross. 170 D.). — Le caillot occupe tout le calibre de la veine. Sa partie centrale est désagrégée en une substance granuleuse, colorée en rose par l'éosine, au milieu de laquelle on aperçoit des granulations jaune ocre, avec quelques globules blancs, reconnaissables à leur noyau violet. Plus en dehors, des mailles de fibrine emprisonnent des globules rouges bien distincts, puis au voisinage de la paroi, on distingue d'autres travées roses, de fibrine, le long desquelles fusent de longues cellules allongées ou étoilées, parties de l'endoveine.

La tunique externe de la veine est fortement infiltrée, surtout sur un tiers environ de la préparation, point qui correspond à l'endroit où le caillot se trouve le plus envahi par les cellules émigrées de l'endothélium.

Tous ces détails s'observent avec une grande netteté sur des coupes à la paraffine et colorées par la méthode de la thionine. Sur ces dernières, en se servant de l'objectif à immersion, on peut reconnaître, tant dans les parties centrales du caillot qu'au voisinage de la paroi, au niveau même des figures formées par l'enchevêtrement de la fibrine et des cellules, des micro-organismes nombreux, en

diplocoques, en tout comparables quant à la forme, à ceux que les cultures nous ont permis de retrouver dans le sang.

Veine poplitée (gross. 170, puis 670 D.). — La paroi veineuse se montre ici entièrement infiltrée au niveau de son épaisse tunique musculaire. Celle-ci est, pour ainsi dire, dissociée en plusieurs plans, entre lesquels s'étalent des ilots de cellules inflammatoires, groupées autour des vaisseaux dilatés réduits, pour la plupart, à une couche de cellules endothéliales. Dans la portion fibreuse de la paroi, ces vaisseaux se montrent également très nombreux. L'envahissement du caillot par les cellules de la paroi est des plus nets, sur presque toute l'étendue de la veine. En plusieurs points, ces cellules avec la fibrine délimitent des espaces arrondis, où les globules rouges sont peu altérés, et comme enkystés. Au milieu des cellules allongées redressées qui envahissent le caillot, on peut voir des cellules à noyau rond, en tout semblables aux cellules qui infiltrent la tunique musculaire, qui s'en vont accompagner ces éléments dans leur migration.

Veine saphène interne (gross. 170 D. et 670 D.). — Comme sur la coupe précédente, la tunique musculaire se trouve absolument dissociée, par une infiltration de cellules inflammatoires formant des manchons autour des petits vaisseaux. Sur la partie externe de la paroi, dans les points qui correspondent à ce maximum d'infiltration, on trouve un véritable amas de cellules rondes, à noyau très volumineux. Cet amas forme, en ce point, une plaque de périphlébite que je n'ai retrouvée sur aucune autre préparation.

Par contre, l'endoveine demeure presque entièrement intact sur la plus grande partie de son épaisseur. On voit seulement ses cellules les plus internes se redresser pour pénétrer à l'intérieur du caillot. Ce processus se trouve limité à une faible étendue de la préparation.

Veine saphène externe (même grossissement). — La préparation montre la coupe de la veine et d'une petite veinule afférente accolées. Toutes les deux sont thrombosées dans toute leur épaisseur. A l'intérieur de la collatérale, le caillot est formé de globules rouges et de globules blancs. Il semble que ce caillot soit de formation récente, car on ne retrouve en aucun point de son endoveine, les phénomènes réactionnels, que nous avons décrits sur les coupes précédentes.

Dans les couches musculaires de la saphène, on observe une infiltration vasculaire et leucocytaire très nette. L'endoveine est en grande partie conservé ; sur une moitié de la préparation environ, on voit les cellules fuser le long des travées de fibrine, de façon à former de véritables petits lacs, dans lesquels sont enfermés des globules rouges du caillot, intacts. En dehors de la veine, dans le tissu cellulo-graisseux, on observe quelques plaques de noyaux ronds, mais sur une étendue bien moins considérable, que sur les préparations de saphène interne.

Veine communicante des deux saphènes (même gross.). — La couche musculaire est très infiltrée, ainsi que la couche fibreuse externe. L'endoveine envoie dans le caillot un nombre énorme de cellules. De toutes les veines que nous avons examinées jusqu'ici, c'est celle qui présente le degré le plus avancé d'organisation du caillot.

Artère et veine pédieuses (même gross.). — Le paquet vasculaire est entier. L'artère est absolument saine. Les différentes tuniques sont très nettes, sans épaissement, ni lésions d'aucune sorte.

Dans l'une des deux veines, le caillot est un peu adhérent et la paroi commence seulement à réagir. Dans l'autre, le caillot est envahi dans toute son épaisseur, par les cellules de l'endoveine. On remarque des fissures très nettes, parcourant tout le caillot, mais elles sont entièrement vides. En un point, on voit se détacher de la paroi veineuse un bourgeon irrégulier, qui va à l'intérieur du caillot. Ce bourgeon est constitué par des cellules inflammatoires, avec quelques capillaires reconnaissables à leurs cellules endothéliales aplaties. Il s'avance à travers une substance colorée en rose. On dirait un bourgeon inflammatoire, parti de la paroi pour aller se mettre en contact avec les éléments du caillot.

Sur toutes ces coupes de veines, la réaction de l'amyloïde a donné des résultats négatifs. La double coloration de Gram, au contraire, a communiqué aux coupes la couleur violette caractéristique de la fibrine.

Artères. — Sur différentes coupes, les artères de la jambe et de la cuisse, ainsi que l'artère aorte, se sont montrées absolument normales.

Conclusion. — Il me paraît légitime de conclure de cet examen, tant clinique qu'histologique, que la plaque considérable de gangrène, observée sur le pied et la partie inférieure de la jambe de ce tuberculeux cachectique, est bien due à l'oblitération des veines du membre inférieur.

Il y a eu de nombreux points d'inflammation, échelonnés dans les veines principales (veines satellites des artères, veines saphènes, veine communicante des deux saphènes). J'en vois la preuve dans la discordance apparente entre l'examen macroscopique des veines et l'examen microscopique : les points les plus fermes de chacun de ces vaisseaux ont été séparés du tronc commun, et fixés dans l'alcool ; le reste a été ouvert et regardé : l'étude des premiers a montré partout un commencement d'organisation du caillot ; l'étude des autres a montré tantôt un caillot cruorique, tantôt un caillot adhérent.

Il y avait donc eu, comme l'a indiqué M. Vaquez pour d'autres cas, une série de poussées endophlébitiques avec thrombose, séparées par des portions de veine indemne, où le sang s'est coagulé secondairement. C'est la caractéristique des phlébites infectieuses ou toxiques.

La plupart du temps, il est bien difficile de fixer l'ordre chronologique des divers caillots, aussi me garderai-je d'être trop affirmatif. Cependant il m'a semblé que le caillot le plus franchement fissuré, celui qui paraissait être le plus prêt à se laisser pénétrer par le sang apporté par les capillaires de la paroi (Cornil) (1), était le coagulum de l'une des veines pédieuses. En remontant vers la veine fémorale, vers les veines iliaques, le caillot s'est montré adhérent par places, mais très incomplètement parcouru par les cellules vaso-formatrices de l'endothélium. Le coagulum de la veine pédieuse doit remonter à un mois environ, celui de la veine iliaque primitive à un petit nombre de jours, l'ancienneté des autres est intermédiaire.

(1) CORNIL, *Bulletin de l'Acad. de médecine*, 24 novembre 1896.

En même temps que la saphène externe, une très petite veine afférente a été comprise dans l'une des coupes. Son caillot ne présente pas traces d'organisation. Lors de l'autopsie, toutes les petites veines se sont montrées béantes et oblitérées par un caillot briqueté non adhérent, analogue au précédent. Si l'on veut bien se rappeler que la gangrène s'est montrée deux jours avant la mort du malade, on pourra ce me semble résumer ainsi l'observation :

Un cachectique, en proie à une tuberculose pulmonaire avec cavernes, et par conséquent, exposé à des infections secondaires, a fait une phlébite de sa veine pédiéeuse. Peu à peu d'autres foyers ont amené des thromboses, dans les autres veines principales de la jambe, puis de la cuisse, puis du bassin. Le jour où les veines iliaques, externe et primitive, ont été oblitérées, la circulation s'est trouvée singulièrement compromise : toutes les veines tributaires des troncs oblitérés ont été obstruées par le sang coagulé, et le membre totalement sevré de circulation s'est gangrené.

J'essaierai de montrer que les choses ont dû se passer ainsi.

CHAPITRE II

Historique.

Quelques auteurs (1) font remonter la première description de gangrène jusqu'à Hippocrate ; il paraît que Criton mourut au deuxième jour, d'une affection aiguë, marquée par un gonflement du pied, s'accompagnant de phlyctènes noires (2).

Au moyen âge, la gangrène fut maintes fois étudiée, presque toujours comme accident de l'ergotisme, sous le nom de feu Saint-Antoine ; mais on en confondait les diverses formes. Il faut en arriver au XVIII^e siècle, pour voir un mémoire, présenté à l'Académie royale de médecine (3), établir deux formes de feu Saint-Antoine, l'une sèche, l'autre humide. Les auteurs du mémoire pensent que la différence réside, ou dans quelque variété de causes, ou « dans la disposition particulière des sujets, d'éprouver tel ou tel genre d'accidents plutôt qu'un autre, quoique dans les mêmes circonstances ».

Déjà, au milieu du XVI^e siècle, Ambroise Paré (4) avait signalé un cas de gangrène, par lésion vasculaire, gangrène

(1) LITTRÉ, *Dictionnaire*.

(2) MONNERET, *Compendium*.

(3) *Recherches sur le feu Saint-Antoine* par MM. JUSSIEU, PAULET, SAILLANT et l'abbé TEISSIER, 31 décembre 1776, *Ac. de méd.*

(4) A. PARÉ, *Œuvres complètes*, plaies en particulier, chap. XL, t. II, p. 115, édit. Malgaigne.

qu'il attribuait, à vrai dire, à la piqûre d'un nerf. C'est celui de la baillise Courtin, « laquelle pour avoir esté ainsi mal saignée, le bras lui tomba en gangrène et totale mortification, dont elle mourut ».

Peu après, Fabrice de Hilden (1) cite un cas de gangrène attribuable à un effacement de calibre d'une veine iliaque, comprimée par une tumeur squirrheuse de l'abdomen. Cruveilhier (2) fait remarquer avec raison que l'aorte devait être également comprimée ; aussi cette observation ne peut-elle être envisagée ici qu'au point de vue historique. Fabrice de Hilden connaissait les gangrènes et croyait pouvoir les attribuer quelquefois à des oblitérations veineuses.

Læwer en 1667 lie de nombreuses veines chez les animaux et est amené par l'expérimentation à des résultats diamétralement opposés. Pour lui la gangrène par oblitération veineuse, n'est pas possible.

Boerhaave et Van Svieten accusent la ligature de la veine fémorale d'amener presque fatalement la phlébite et la gangrène.

Dans le courant du XVIII^e siècle, nous trouvons quelques travaux sur la gangrène. La distinction entre les deux formes, sèche et humide, s'y affirme. Quesnay (3), après avoir traité de la gangrène sèche, s'exprime ainsi : « La gangrène humide dépend de l'engorgement du tissu cellulaire, des graisses, par infiltration, causée elle-même par le retard au cours du sang dans les capillaires veineux. » Il pense que l'oblitération d'une grosse veine, fera enfler

(1) FABRICE DE HILDEN, *De gangroena, et sphacelo*, Cologne, 1593.

(2) CRUVEILHIER, *Anat. path.*, 1852, t. II, p. 331.

(3) QUESNAY, *Traité de la gangrène*, 1750.

la partie et la disposera à la gangrène humide. Après lui, Sauvages (1) parle à peu près dans les mêmes termes et décrit les gangrènes qui accompagnent le scorbut et les fièvres graves.

Avec la première partie du XIX^e siècle, nous entrons dans une phase où « la gangrène par oblitération des troncs veineux est de notion courante » (2).

Ce sont tout d'abord les chirurgiens qui redoutent cette terrible éventualité. « La ligature des grosses veines est considérée comme devant être fatalement suivie de gangrène » (3).

Ph. Roux (4) donne le premier l'observation d'un blessé qui meurt avec gangrène de la jambe, après la ligature de la veine fémorale, au-dessus du point de jonction de la grande saphène, pour une blessure de cette veine. Boyer pense que la veine fémorale est l'unique tronc veineux de la cuisse, et que sa ligature doit entraîner la gangrène du membre. Gensoul croit la gangrène tellement inévitable, qu'il lie toujours l'artère fémorale en même temps que la veine. Guthrie, Stromeyer, Pirogoff vont plus loin encore, ils préfèrent l'amputation. Dupuytren et Chassaignac croient que l'absence d'anastomoses entre la veine fémorale et les veines superficielles, au-dessus de l'embouchure de la saphène interne, expose à la gangrène du membre et aux accidents les plus formidables. Sedillot (5) considère la gangrène comme une terminaison possible de la phlé-

(1) SAUVAGES, *Nosologie*, t. V, p. 324, 1797.

(2) *Tr. de chirurgie*, LE DÉNTU et DELBET, art. de LYOT.

(3) *Ibid.*

(4) *Nouveaux éléments de méd. op.*, t. I, p. 249, 1813.

(5) Thèse d'agrégation, 1832.

bite. Les auteurs du *Compendium* (1) s'expriment en ces termes : « A la suite de la compression ou de la ligature de la grosse veine d'un membre, le membre s'engorge excessivement et la gangrène peut s'en emparer. »

MM. Terrier (2), Ollier (3), Nélaton (4) craignent la phlébite et le sphacèle du membre entier quand la veine crurale est atteinte.

La plupart des chirurgiens étrangers se rangent à l'avis de Gensoul et pratiquent toujours en même temps la ligature de l'artère fémorale et de la veine (Langenbeck, Pitha, Hueter, W. Braune). Linhart a lié une fois la veine fémorale seule, juste au-dessus de l'embouchure de la veine fémorale profonde, pour une blessure de la cuisse. « Deux heures après, l'extrémité inférieure gauche était œdémateuse et verdâtre; le malade délira bientôt et mourut 14 heures après la ligature » (5).

Cependant, on trouvait, citée partout, une observation de Larrey. Ce chirurgien avait lié le tronc de la veine fémorale et de la veine saphène interne; la malade avait guéri rapidement, sans œdème du membre. Mais le texte de cette observation est, paraît-il, très discutable (6).

En 1853, Roux avait présenté à la Société de chirurgie un malade guéri d'une plaie de la veine fémorale avec ligature consécutive.

(1) *Compendium*, t. II, p. 147, 1851.

(2) TERRIER, *Pathol. chir. gén.*

(3) OLLIER, Thèse d'agrégat.

(4) NÉLATON, *Pathol.*, t. VI, 1884, p. 1051.

(5) LINHART, *Compendium de chirurgie opératoire*, 1874, 4^e édit., p. 111.

(6) MAUBRAC, Plaies et ligatures de la veine fémorale. *Arch. gén. de méd.*, 1889.

Mais c'est à Verneuil que revient l'honneur de s'être énergiquement élevé contre l'erreur qui enseigne l'absence d'anastomoses entre la partie supérieure de la veine fémorale et les veines pelviennes. Sappey, Richet, Nicaise, Kirmisson, montrent que la circulation du retour est largement assurée.

Koretzki (1) a recherché les cas de ligature de la veine fémorale publiés jusqu'en 1887, et les résume ainsi : 28 ligatures de la veine fémorale ont donné 14 morts, dont 10 par gangrène. Il en conclut que la gangrène est à craindre ; toutefois, dans sa pratique, il se contentera le plus souvent de lier la veine seule.

M. Quénu (2) traduit bien l'idée qu'on se fait actuellement de la question, en affirmant que deux choses sont nécessaires pour que la gangrène du membre succède à la ligature de la veine principale : un terrain pathologique, des microbes.

Si maintenant on abandonne l'histoire de ces gangrènes par oblitération brusque, chirurgicale, du tronc veineux principal et que l'on recherche les gangrènes par obstruction lente, pathologique, des veines, on retrouve à quelques années d'intervalle les mêmes opinions opposées.

Le premier travail où se trouve une étude de la gangrène veineuse, avec observations à l'appui, est celui de Ribes (3) en 1825. L'auteur constate que l'on ne s'était jamais occupé des maladies des veines avant la traduction de l'ou-

(1) KORETZKI, 2^e Congrès de Moscou, 1887.

(2) QUÉNU, *Tr. de chirurgie de Duplay*.

(3) RIBES, membre de l'Acad. royale de méd. Exposé succinct des recherches faites sur la phlébite, 1825. *Revue médicale*, t. III, p. 5.

vrage d'Hodgson par Breschet. Il décrit minutieusement les lésions anatomiques des veines enflammées, lésions qui aboutissent quelquefois à leur oblitération. Il fait la symptomatologie de la phlegmatia alba dolens, puis envisage spécialement les cas où l'affection se termine par la mortification des tissus. Dans cet ordre d'idées, il cite deux observations de portées différentes et sur lesquelles j'aurai à revenir.

Deux ans plus tard, Allibert (1), interne à l'hôpital Neker, publie une observation recueillie dans le service de M. Baffos. Une jeune femme meurt avec gangrène du pied gauche. A l'autopsie, toutes les veines du membre sont oblitérées, les artères et les nerfs sont sains. Le cas paraîtra moins simple quand on aura vu par le détail de l'observation que cette malade a succombé à une pyémie. J'étudierai l'observation plus en détail au chapitre pathogénie.

En 1830, un professeur belge, Victor François (2) concourant pour un prix de la Faculté de médecine de Bordeaux, envoie un mémoire sur la gangrène et obtient le prix. Dans son travail, il constate d'abord que depuis le mémoire sur le feu Saint-Antoine, présenté à l'Académie royale de médecine par de Jussieu, Paulet, Saillant et l'abbé Teissier, en 1776, les auteurs ont abandonné la division ancienne, en gangrènes sèches et gangrènes humides. On n'en connaît plus que deux sortes, celles dont les causes sont tangibles et celles dont les causes échappent : ces dernières sont les gangrènes spontanées. V. François connaît et analyse l'observation de Baffos. Il regrette que Th. Bonnet

(1) ALLIBERT, *La clinique des hôpitaux et de la ville*, 1827.

(2) VICTOR FRANÇOIS, *Essai sur les gangrènes spontanées*, 1831.

n'ait pas publié un cas de gangrène par obstruction de la veine cave inférieure, qu'il raconte avoir observé (1). Son opinion personnelle est que, dans la phlébite chronique, les lésions peuvent s'étendre à toutes les veines d'un membre et c'est dans ces cas seulement que la gangrène est possible.

Dans son *Précis de diagnostic médical*, Piorry, au paragraphe 658, admet les gangrènes par oblitération veineuse; il dit en avoir observé deux cas à la Salpêtrière. Dans ses *Cliniques de la Pitié* (2) il a étudié ces deux cas : une fois le malade a guéri, l'autre fois on a pu vérifier à l'autopsie l'intégrité des artères et la thrombose veineuse.

En 1836, Godin (3) publie quelques réflexions sur l'œdème considéré comme symptôme de la gangrène spontanée. Il va plus loin qu'aucun de ses prédécesseurs dans la part attribuable aux veines, en matière de gangrène humide, « On sait que la cause la plus fréquente, sinon constante de gangrènes, réside dans le système veineux, mais tous les auteurs ont négligé complètement les altérations des veines. Au moins, aucun n'a apprécié suffisamment l'influence de ces vaisseaux sur la production des phénomènes qui ont précédé, accompagné ou suivi cette maladie ». Ce préambule de Godin, était nécessaire pour faire rentrer son observation dans le cadre des gangrènes par altérations du système veineux. En effet, à l'autopsie de sa malade, il trouve les veines oblitérées et les artères ossifiées. Je donnerai quelques détails complémentaires sur cette obser-

(1) TH. BONNET, *Sepulchret.*, lib. 3, sect. IV, § 3.

(2) PIORRY, *Cliniques médicales de la Pitié*, 1833.

(3) GODIN, *Arch. gén. de méd.*, 2^e série, t. XII, 1836.

vation, à la première partie de la pathogénie, en traitant des doubles lésions artérielles et veineuses. Dans le même article, Godin expose le mécanisme de la gangrène humide, par opposition à la gangrène sèche : « L'oblitération artérielle produit la gangrène, parce que le sang ne peut plus arriver aux parties ; l'oblitération veineuse l'engendre, parce que, une fois arrivé, il ne peut plus en sortir. »

Cruveilhier (1), en 1852, prend Godin à partie, et pour son observation, et pour sa pathogénie de la gangrène par thrombose veineuse. « Je peux affirmer, dit-il, qu'il n'existe pas un seul fait positif de gangrène par oblitération veineuse. » Si l'on a rencontré des oblitérations veineuses, dans un cas de gangrène, c'est qu'il y avait en même temps oblitération artérielle. L'oblitération veineuse explique l'œdème ; l'oblitération artérielle explique la gangrène. La coexistence des deux a pour conséquence la gangrène humide. Toutefois, si toutes les collatérales et tous les troncs veineux étaient thrombosés, il pourrait y avoir gangrène, mais gangrène par distension, par étranglement.

Bientôt sera publié le premier fait vraiment indiscutable de gangrène consécutive à des lésions du système veineux. Je le trouve dans la thèse de Despaignet (2). L'auteur estime que l'opinion de Cruveilhier est un peu exclusive : « L'oblitération veineuse peut être la seule lésion de l'appareil vasculaire et suffit pour produire la mortification des tissus. » L'observation recueillie par Brogniart

(1) CRUVEILHIER, *loco citato*.

(2) DESPAIGNET, Thèse de doctorat, 1859.

dans le service de Trélat, avec autopsie de Cazalis, en est la preuve. Je la donnerai plus loin entière.

Kennedy (1), Overhisen (2), Gaillard, de Poitiers (3), Hueter (4), Pingault fils, de Poitiers (5), publient des observations peu concluantes de la même affection.

En 1860, Laborde (6), interne de Léger, publie un cas analogue à celui de Godin qu'il intitule malgré de grosses lésions artérielles « gangrène spontanée de la jambe gauche, résultant d'une lésion primitive du système veineux ».

En 1865, observation similaire de Dard (7).

Damaschino (8), en 1867, communique à la Société anatomique une observation d'infection puerpérale, avec œdème des membres inférieurs, et gangrène des deux orteils du pied gauche. Il y avait thrombose de la partie inférieure de la veine cave avec maximum d'adhérences du caillot aux veines crurales. On verra que l'infection aiguë en cause dans ce cas, complique singulièrement la pathogénie de la gangrène.

M. Troisier (9), dans sa thèse d'agrégation, admet l'hypothèse de thrombose veineuse pour expliquer quelques

(1) KENNEDY, *Dubl. med. journ.*, 1840.

(2) OVERHISEN, *Philad. med. and surgery report*, t. XXIII.

(3) GAILLARD, Gangrène des deux jambes, consécutive à une oblitération des veines. *Bull. Soc. méd.*, Poitiers, 1855, 394.

(4) HUETER, Fall von gangræn in Folge von venenobliteration. *Arch. f. path. anat., etc.*, Berlin, 1859, p. 482.

(5) PINGAULT, *Bull. Soc. méd.*, Poitiers, 1848, p. 19.

(6) LABORDE, *Gazette des hôpitaux civils et militaires*, 13 nov. 1860, p. 481.

(7) DARD, *Bull. Soc. anat.*, Paris, 1865.

(8) DAMASCHINO, *Bull. Soc. anat.*, Paris, 1867.

(9) TROISIER, Thèse d'agrégat., 1880.

cas de gangrène. De ce nombre est un cas de M. Lance-reaux. Je le transcrirai plus loin.

Au même concours, Rondot (1) présentait une thèse sur les gangrènes spontanées. Il croit à la possibilité des gangrènes par oblitération veineuse, mais n'en connaît qu'un seul cas authentique, celui désormais classique de Brogniart et Cazalis.

Cependant des observations continuent à paraître, signalant des gangrènes d'origine veineuse : Hénoc (2), Buttle (3), de Brun du Bois Noir (4), Wannebroucq (5), O'Neill (6), Johannsen (7), Wehler (8), Gaillard (9). Il n'en est aucune d'indiscutable, à l'exception de celle de M. Gaillard que je reprendrai tout à l'heure ; ou les artères n'ont pas été examinées (Wannebroucq), ou elles étaient malades (Johannsen, O'Neill, de Brun du Bois Noir).

Les deux grands dictionnaires nous font connaître l'opinion de Spillmann (10) et de Maurice Raynaud (11), tous deux ont quelque peine à concevoir que les nombreuses veines d'un membre ne parviennent pas à empêcher une stase veineuse allant jusqu'à la gangrène, mais tous deux reconnaissent que l'observation de Brogniart et Cazalis

(1) RONDOT, Thèse d'agrégat., 1880.

(2) HÉNOCH, *Annales de la Charité*, Berlin, 1879.

(3) BUTTLE, *St-Thomas hosp. rep.*, XVII.

(4) DE BRUN DU BOIS NOIR, *France médicale*, 1881, t. II, p. 27.

(5) WANNEBROUCQ, *Bull. méd. du Nord*, 1881.

(6) O'NEILL, *The Lancet*, 25 janvier 1890.

(7) JOHANNSEN, *St-Petersbourg med. Woch.*, n° 44, 1890.

(8) WEHLER, *Tr. acad. M. Ireland*, Dublin, vol. III, 1885.

(9) GAILLARD, *Soc. de méd.*, 1894 et *Méd. moderne*, t. II, 11 juillet 1894.

(10) SPILMANN, *Dict. Dechambre*, art. Gangrène.

(11) M. RAYNAUD, *Dict. Jaccoud*, art. Gangrène.

est inattaquable. M. C. Lyot (1) dans le *Traité de chirurgie* de MM. Le Dentu et Delbet, M. Gaillard (2), font jouer le principal rôle à la cachexie. M. Vaquez (3) estime que les cas de gangrène du membre inférieur par thrombose veineuse sont très rares mais ne présentent rien d'extraordinaire. C'était l'avis de MM. Muselier et Nourric (4), et plus anciennement de Follin (5). M. Œttinger (6) pense que le cas de Brogniart et Cazalis lui-même est discutable.

(1) C. LYOT, *Tr. de chirurgie Le Dentu et Delbet*, t. I.

(2) GALLIARD, *Médecine moderne*, 11 juillet 1894.

(3) VAQUEZ, *Des coagulations sanguines intra-vasculaires*, 1896.

(4) MUSELIER et NOURRIC, *Dict. Dechambre*, art. Phlébite.

(5) FOLLIN, *Path. ext.*, t. II, p. 526.

(6) OETTINGER, *Tr. de médecine Bouchard*, t. V.

CHAPITRE III

Symptomatologie.

L'observation minutieusement décrite tout à l'heure, celles incontestables de Brogniart et de M. Gaillard, que nous trouverons quelques pages plus loin, prouvent l'existence de la gangrène par oblitération veineuse, sans lésions artérielles. L'opinion d'observateurs, tels que ceux dont les noms viennent d'être cités, contribue à mettre hors de doute cette affection. Il me sera donc permis d'essayer d'en faire l'étude. Mais le moment est venu de dire que cette gangrène n'est pas une entité morbide, évoluant en dehors de toute autre maladie. Ce n'est qu'une complication, toujours précédée d'une phlébite oblitérante, et ne se rencontrant que chez les sujets débilités ou cachectiques. On peut lui appliquer ce que disait Grisolle (1), de la phlébite cachectique, son intermédiaire obligé : « elle révèle un état fâcheux de l'économie. Sous ce rapport, on pourrait comparer cet accident au muguet qui se déclare dans des conditions à peu près analogues. »

Il est bien entendu que l'oblitération d'une veine par une cause extérieure, ligature, compression, échappe à cette définition.

Étiologie. — L'étiologie de la gangrène par oblitération

(1) GRISOLLE, in Th. d'ag. de TROISIER.

veineuse est donc la même que celle de la phlegmatia alba dolens, sous certaines réserves.

On sait que les causes qui provoquent la coagulation du sang dans les vaisseaux, ont tour à tour été rapportées à la stase du sang, aux altérations du liquide sanguin, et enfin aux altérations de la paroi. A la première théorie, se rattachent les noms de Virchow et de M. Lancereaux ; à la seconde, ceux de Vogel, de Denis (de Commercy), et dans un ordre d'idées un peu différent, ceux de MM. Hayem, d'Eberth, de Schimmelbuch. La troisième théorie nettement formulée par Cruveilhier, a été reprise par Vulpian, et surtout par M. Vaquez (1).

Cette dernière théorie est la seule actuellement en cours. On admet cependant que la stase ou l'adultération du sang, peuvent favoriser la formation d'un caillot. L'accident primitif est une lésion persistante de l'endophlèbe. C'est presque toujours le résultat d'une infection microbienne, que les microorganismes soient arrivés par les vasa-vasorum, ou que, charriés par le sang qui circule dans le vaisseau, ils se soient directement déposés sur la face interne de l'endophlèbe. Toutes ces causes sont réunies dans les cachexies : ralentissement du courant sanguin, altérations diverses du sang, infections secondaires.

Cependant, il est bien rare que la phlegmatia alba dolens des cachectiques se termine par gangrène. Il est nécessaire que certaines conditions soient réalisées. La première condition qui se présente à l'esprit, est l'arrêt du sang dans toutes les veines du membre, d'une façon per-

(1) VAQUEZ, *De la thrombose cachectique*, Th. de Paris, 1890.

sistante. On conçoit que le sang, continuant à affluer par les artères, va distendre les capillaires, produire de l'œdème et cesser de circuler. Cette stase absolue amènera la gangrène. En effet, le sang veineux impropre à la nutrition, tient au milieu des tissus la place que devrait prendre le sang artériel. La cause de la mortification, est la même que celle qui produit la gangrène sèche ; c'est l'arrêt du courant artériel. La forme du mal diffère seule. Dans un cas, tous les liquides s'en vont par les veines et les lymphatiques, il n'en arrive aucun par les artères, c'est la forme sèche ; dans l'autre, les liquides arrivent en abondance, les voies de retour sont fermées, c'est la forme humide. C'est là un phénomène mécanique.

Peut-être, à côté de ce phénomène mécanique, y a-t-il place pour un phénomène chimique. Le sang qui vient de traverser les capillaires, a abandonné aux tissus les principes nutritifs qu'il contenait. En retour, il s'est chargé de tous les matériaux de désassimilation pour les transporter jusqu'au lieu où ils pourront être détruits. Ce contact prolongé des déchets organiques, qui sont de véritables poisons, avec des cellules déjà malades, n'est vraisemblablement pas sans jouer un rôle néfaste.

Le résultat ne sera pas changé, si les veines du membre, au lieu de s'oblitérer toutes à la fois, s'oblitérent les unes après les autres, au fur et à mesure que s'établit la suppléance. Il en serait encore de même, si quelques veines restaient perméables, mais en trop petit nombre, pour rendre à la circulation l'activité voulue.

Cette hypothèse n'est pas irréalisable. Elle a été émise

par Godin (1), Victor François, et tout récemment par M. Vaquez. Des points de phlébite oblitérante peuvent très bien atteindre successivement les principales veines d'un membre, et supprimer les voies de retour du sang veineux. Cette multiplicité des lésions est même caractéristique des phlébites infectieuses ou toxiques (2). C'est elle qui faisait dire à Cazalis qu'il y a solidarité dans tout le système veineux.

Si ce processus frappe un cachectique, un sujet dont les éléments cellulaires sont déjà mal nourris et peu résistants, on conçoit qu'il suffira d'un obstacle relativement peu considérable au cours du sang veineux. Ce qui fera la gangrène, ce sera le mauvais terrain (3). C'est bien là, ce qui semble s'être produit chez le tuberculeux dont j'ai raconté l'histoire au début de ce travail.

Si, au lieu de supposer oblitérées toutes les veines d'un membre, on imagine un caillot siégeant dans la veine principale, au-dessus du point où elle envoie ses principales anastomoses, il est facile de concevoir que la circulation veineuse pourra être efficacement entravée et la gangrène survenir, par un mécanisme analogue. Ainsi, pour le membre inférieur, une phlébite oblitérante de la veine fémorale, au-dessus de l'abouchement de la saphène interne et de la fémorale profonde, pourra amener la gangrène (Gaillard) (4).

Ces cas peuvent être rapprochés des nombreuses obser-

(1) GODIN, *loco citato*.

(2) VAQUEZ, *Soc. anat.*, 1892.

(3) GAILLARD, *Médecine mod.*, 11 juillet 1894.

(4) GAILLARD, *Soc. méd. des hôp.*, 1894.

vations de gangrène après ligature de veine, publiées par les chirurgiens [Linhart) (1), Sarrazin (2)]. Je dois dire, de suite, que dans les cas de ligature, intervient une question de reflux brusque du sang dans des voies collatérales non préparées, que j'aurai à étudier plus complètement à la pathogénie.

D'ailleurs, un chirurgien anglais (3) n'a-t-il pas rapporté un cas où il n'y avait pas de gangrène, malgré des lésions dont voici le résumé : « Chez une femme, la veine cave inférieure était changée en une substance ligamenteuse depuis l'origine des veines émulgentes jusqu'à l'oreillette droite du cœur. L'oblitération de sa cavité était telle que toute circulation du sang y devenait impossible. Le sang ne pouvant traverser la veine cave inférieure, passait dans les veines lombaires qui recevaient la totalité du liquide destiné à cette veine cave inférieure. Ce sang (des membres inférieurs et du foie) était conduit au cœur par la veine azygos. » Après un tel exemple de suppléance, on comprendra que la gangrène ne complique que rarement un thrombus, quel que soit son siège.

Le thrombus peut avoir pour point de départ un fragment de caillot, détaché d'une coagulation inférieure et envoyé, sous forme d'embolie, vers le bout central de la veine. Dans ce cas il est susceptible de devenir très vite oblitérant et de provoquer des accidents analogues à ceux de la ligature.

Il est difficile d'admettre que la compression d'une veine

(1) LINHART, *loc. cit.*

(2) SARRAZIN, *Recueil de mém. de méd. milit.*, 1873, vol. 29, p. 206.

(3) BAILLIE, cité par CRUVEILHIER, *Anat. path.*, 1852, t. II, p. 334.

par une tumeur puisse provoquer la gangrène. Depuis que Cruveilhier a montré le peu de valeur, à ce point de vue, de la fameuse observation de Fabrice de Hilden, personne n'a soutenu cette opinion, la veine fût-elle l'axillaire et la tumeur, les ganglions de l'aisselle dans un cancer du sein. On ne peut admettre, en effet, qu'une telle compression suspende tout à fait le cours du sang dans un gros vaisseau. Récemment, au cours d'une autopsie, j'ai vu la veine cave inférieure, englobée dans un sarcome rétro-péritonéal et écrasée par lui, en même temps que l'aorte et le hile hépatique. Le malade n'avait présenté qu'un très léger degré d'ictère, d'ascite et d'œdème des jambes.

Symptômes. — Dans toutes les observations authentiques, les phénomènes de mortification ont été précédés de signes de phlébite. Chez un malade dont les tissus sont altérés par un état cachectique, on voit survenir des signes de *phlegmatia alba dolens*.

C'est d'abord la phlébite préoblitérante, décrite par M. Vaquez, avec ses signes purement rationnels. La courbe de température devient irrégulière, une douleur se localise en un point fixe d'un membre, sur le trajet d'une veine. Pas de dilatations veineuses ; œdème nul ou peu marqué.

Bientôt, la douleur augmente, l'œdème apparaît aux malléoles et remonte peu à peu à la racine du membre.

La douleur, à vrai dire, n'est pas constante, puisque dans une des deux ou trois observations certaines, celle de M. Gaillard, elle fait totalement défaut ; la malade qui en fait le sujet, présentait un état d'indifférence absolue, semi-comateux, qui explique cette analgésie. Dans les autres observations, elle existe à des degrés divers.

L'œdème est considéré par tous les auteurs comme le signe pathognomonique de l'oblitération veineuse. Cruveilhier (1) émettant l'hypothèse que dans l'examen des gangrènes d'origine veineuse, observées jusqu'à lui, on a dû laisser passer inaperçues des lésions artérielles, dit : « l'oblitération veineuse explique l'œdème ; l'oblitération artérielle explique la gangrène ». Quesnay, Victor François, Bouillaud (2), Godin, le disent constant. Victor François reproche à Baffos d'avoir négligé de le signaler dans sa communication du 12 avril 1827 à l'Académie royale de médecine. Nous verrons que chez la malade qui fait le sujet de cette communication, l'oblitération veineuse n'était pas seule en jeu.

Au début, ses principaux caractères sont d'être blanc et dur ; le doigt éprouve quelque peine à y creuser le godet caractéristique.

Sur le trajet d'une veine connue, on sent un cordon dur, quelquefois noueux. A ce niveau, le malade éprouve une sensation pénible, parfois douloureuse. Il arrive que ce cordon fasse, sous la peau, un relief appréciable à l'œil, si la thrombose siège dans une veine superficielle. Si l'œdème est trop considérable, la palpation peut être impuissante à faire découvrir la veine malade.

Ces symptômes font reconnaître une phlébite oblitérante, mais rien n'autorise à penser que ces accidents se termineront par gangrène. Dans les cas où l'on aura affaire à une débilité, on devra surveiller attentivement le membre malade, et s'attendre à cette fâcheuse éventualité. Le

(1) CRUVEILHIER, *loc. cit.*

(2) BOUILLAUD, *Arch. de méd.*, t. II, p. 188.

plus souvent, les accidents se bornent là, jusqu'à ce que l'affection primitive emporte le malade. Quelquefois (Vulpian), la suppléance s'établit assez largement pour que l'œdème disparaisse.

Dans quelques cas très rares, les seuls qui nous intéressent, on voit avant peu, les veines sous-cutanées se dilater, et dessiner des arborisations brunes ou rouges. Bientôt cette circulation collatérale est elle-même entravée. On s'aperçoit que le sang stagne dans les veines superficielles dilatées. Si on vide une veine par une douce pression, exercée de bas en haut, le vaisseau se remplit lorsque la pression cesse, par reflux du sang refoulé. Les capillaires entrent alors en jeu. Ils vont pouvoir, pendant quelque temps, suffire à faire passer le sang artériel dans les quelques veines restées perméables à la racine du membre. C'est pourquoi la cuisse, chez mon malade, présentait ces nombreuses stries rougeâtres ou bleuâtres, qui n'étaient autres que des capillaires dilatés jusqu'à un demi-millimètre de diamètre, suffisant à eux seuls de voie de retour à la presque totalité du sang du membre. De là plus encore peut-être, que de la distension produite par l'infiltration du tissu cellulaire, ces déchirures du derme, ces vergetures, qui siégeaient au pourtour des capillaires, et leur empruntaient leur coloration propre. De là aussi, ces hémorrhagies intra-dermiques signalées dans les anciennes observations, sous le nom de taches scorbutiques.

Puis dans une autre phase, les dernières voies de retour s'oblitérent, la circulation est tout à fait interrompue; les phénomènes de mortification vont se dérouler.

A la périphérie du membre, dans les points où les tissus

ont souffert le plus longtemps et le plus vivement du manque de nutrition, le processus gangréneux frappe la peau et le tissu cellulaire sous-cutané.

Quelquefois la température s'abaisse (Gaillard), d'autres fois elle s'élève (Wehler), ou même ne paraît pas changée (obs. pers.). La peau prend une teinte violette ; les douleurs cessent, des phlyctènes apparaissent. Ces phénomènes peuvent se dérouler très vite. On trouve un matin une large plaque de sphacèle : l'épiderme est soulevé par de la sérosité rouge bleuâtre ; en certains endroits, il s'est complètement détaché, laissant à nu le derme rouge, luisant. Les limites du placard sont irrégulières ; à côté d'une région où le derme est à nu, une autre a conservé un lambeau de peau livide, noire, flottant sur la sérosité qui s'échappe sans relâche de la plaie ; plus loin, le derme a lui-même disparu et le fond de l'ulcération est grisâtre, sanieux. Ces lésions plus ou moins accentuées, se groupent sans ordre ; leur topographie offre des ilots et des caps de peau presque saine, découpés capricieusement au milieu du tissu cellulaire mortifié. Tout autour, un cercle brun-violet s'étend fort loin ; il envoie vers la racine du membre des traînées ardoisées, suivant le trajet des veines dilatées, récemment coagulées ; ses teintes varient du rouge au noir, en passant par le bleu livide. Çà et là, loin du foyer principal, il offre des placards d'épiderme soulevés par une sérosité brune ou rougeâtre.

Cette sérosité s'écoule en grande abondance de la plaie. Elle traverse les objets de pansement, et les colore en brun. Au début, son odeur est nulle. Mais très rapidement, les germes de l'air viennent s'abattre sur la perte de subs-

tance, et les infections secondaires compliquent l'œuvre de l'arrêt circulatoire. Le liquide devient louche, d'odeur infecte. Le microscope y décèle des staphylocoques blancs ou dorés, des streptocoques, des algues.

La périphérie de la plaie revêt un aspect inflammatoire ; les lymphatiques propagent l'infection, les ganglions s'engorgent et les phénomènes généraux éclatent. Ces phénomènes sont ceux qui accompagnent toutes les infections. Je ne les décrirai pas ici. Ils n'ont été signalés que dans des observations contestables. Dans les observations authentiques, la mort est survenue du fait de la maladie primitive avant que les infections secondaires aient pu aider le processus gangréneux.

L'inflammation de la veine peut irriter le tissu cellulaire péri-veineux. Celui-ci rougit, s'indure et contribue pour une part au volume et à la dureté du cordon de phlébite (Despaignet). Cette irritation peut gagner l'artère, accolée presque toujours à la veine. Il en résulte des artérites secondaires, avec oblitération des artères. Cette complication est signalée dans les observations de Laborde, de de Brun du Bois-Noir. Mais, est-il permis d'affirmer à l'autopsie, que l'artérite est consécutive à la phlébite ? C'est d'autant plus douteux, que dans les cas de Laborde et de de Brun les artères étaient athéromateuses.

Les nerfs sont en rapport intime avec les veines dans la plupart des paquets vasculo nerveux. Ils sont exposés à subir, comme les artères et le tissu cellulaire, le contre-coup de l'inflammation veineuse. Il en résulte des névrites qui superposent leurs troubles trophiques aux lésions gangréneuses. Ils peuvent même être directement affectés

par la phlébite : on cite des cas de thrombose de veines intra-nerveuses, de la veine en particulier, du grand nerf sciatique.

Je ne m'étendrai pas plus longtemps sur ces complications. A l'exception des infections secondaires, ce sont des complications de la phlegmatia alba dolens et non de la gangrène. Pour cette raison, je n'ai pas cru devoir les décrire dans un chapitre spécial.

Pronostic. — Dans les observations de Brogniart, de Gaillard, de Wehler et dans mon observation personnelle, la mort est survenue très rapidement après l'apparition du premier point gangréneux. On peut affirmer que le sphacèle et les infections qui en ont résulté n'ont point amené la mort. Il est permis de croire qu'ils ne l'ont même pas accélérée. La malade cancéreuse de Gaillard et mon tuberculeux étaient à l'agonie quand le processus de mortification a commencé son œuvre. Les observations de Brogniart et de Wehler sont trop écourtées pour qu'il soit possible d'en tirer aucune conclusion.

Dans d'autres cas moins certains, des malades ont guéri. Piorry (1) en cite un exemple ; mais le diagnostic n'ayant pas été anatomiquement confirmé, on ne peut s'y arrêter. Wannebroucq (2) a scié les os de la jambe pour terminer une amputation spontanée par gangrène des deux tiers inférieurs de la jambe gauche, survenue à la suite d'une thrombose de la veine fémorale. L'autopsie fait également défaut. Buttle (3) a amputé une jambe gauche pour gan-

(1) PIORRY, *Cliniques médicales de la Pitié*. Paris, 1833.

(2) WANNEBROUCQ, *Bull. méd. de Nord*, 1881.

(3) BUTTLE, *St-Thomas hosp. Rep.*, XVIII.

grène du pied ; il a fait le diagnostic d'obstruction de la veine cave inférieure et des veines iliaques, mais son malade a guéri. Johannsen (1) a amputé une cuisse dans les mêmes conditions ; le malade a encore guéri, et l'artère fémorale était faiblement athéromateuse.

On ne peut s'appuyer sur ces quelques faits, puisqu'il n'est pas démontré que l'affection en jeu fut une gangrène par oblitération veineuse. Peut-on s'appuyer sur les faits de ligature chirurgicale de la veine fémorale où les malades ont été guéris par l'amputation de la cuisse, d'une gangrène commençante ? Ce serait faire abstraction de la cause qui a amené la thrombose de presque toutes les veines du membre, et il me semble que ne pas tenir compte de l'état général nécessaire à la réalisation de telles lésions serait fausser le pronostic.

Je dirai donc que cet accident emprunte sa gravité aux maladies dans le cours desquelles il apparaît.

Lorsqu'il se montre, on doit le considérer comme d'un très funeste présage, car il est la preuve de l'état de déchéance profonde de l'organisme. Il ne peut qu'accélérer la marche de ces maladies, car il est une cause d'épuisement ; il est la porte ouverte à toutes les infections secondaires ; il est enfin, par les thromboses de toutes les veines du membre, un perpétuel danger d'embolies.

Il semble que lorsque la gangrène veineuse résulte d'un caillot oblitérant la partie de la veine fémorale située au-dessus de la saphène interne et de la fémorale profonde, le pronostic doit être plus favorable. Sa production ne suppose

(1) JOHANNSEN, *St-Petersbourg med. Woch.*, n° 46, 1890.

Reyt

pas nécessairement un état général aussi mauvais. Elle exposerait aux infections secondaires, aux embolies, à l'irritation des nerfs les plus voisins, et entraînerait la perte du membre. Toutefois dans l'observation de M. Gaillard, la mort a suivi de près la gangrène.

Diagnostic. — Il arrive que chez un sujet déjà malade, ou bien portant en apparence, un membre prenne peu à peu un aspect anormal. Une douleur plus ou moins vive s'est déclarée en un point quelconque ; un œdème d'abord léger remonte peu à peu des extrémités vers le tronc. En très peu de temps, le membre devient énorme : il est envahi dans sa totalité par un œdème blanc, très dur. Le médecin constate sur le trajet d'une veine, en un point que le malade désigne avec la main, parce qu'il y ressent quelque douleur, un cordon dur qui roule sous le doigt. Bientôt la peau change de couleur. Les veines sous-cutanées la sillonnent de traînées rouges ou bleues ; les capillaires deviennent apparents, sous forme de stries violettes ou brunes. Les douleurs augmentent. Le volume du membre s'accroît toujours. Les battements des artères ne sont plus perceptibles à travers le tissu cellulaire infiltré.

Puis, sur le dos du pied ou de la main, les téguments prennent une teinte livide ; des phlyctènes se forment et se vident de la sérosité brunâtre qu'elles contenaient, laissant à nu le derme ; elles deviennent confluentes et une vaste plaque de sphacèle recouvre l'extrémité du membre.

Il sera impossible de méconnaître la gangrène dans un cas évoluant de la sorte ; mais il n'en est pas toujours ainsi. On doit parfois étudier minutieusement les divers symptômes, et surtout la marche de l'affection. Il est même

un diagnostic différentiel qui restera presque toujours obscur, quelle que soit la sagacité du médecin : c'est le diagnostic entre la gangrène par oblitération veineuse pure et la gangrène par double lésion artérioso-veineuse, par l'artério-phlébite de V. François. Des deux côtés, l'observateur se trouve placé devant un membre œdématié, aux veines superficielles dilatées, présentant une extrémité noirâtre, avec un placard sanieux, suintant. S'il parvient à sentir les battements de l'artère à la racine du membre, il pourra songer à une oblitération veineuse pure, mais non l'affirmer, car la lésion vasculaire n'intéresse pas forcément tout le système circulatoire d'une région, elle peut être localisée au voisinage du sphacèle. Dans le cas de M. Gaillard, on ne sentait pas les battements de la fémorale au-dessous du ligament de Poupert ; dans mon observation, j'ai noté que mon maître M. Leroux n'avait pu les percevoir. Toutes les fois que l'œdème sera peu considérable, on sera autorisé à supposer que le sang a cessé d'affluer, c'est-à-dire qu'il y a obstacle artériel ; mais c'est affaire de degré, et ce signe est loin d'être pathognomonique. Jusqu'ici, le diagnostic de thrombose veineuse avec intégrité des artères n'a été fait que sur la table d'autopsie.

Une oblitération artérielle, avec intégrité des vaisseaux à sang noir produit également la gangrène. Cette notion a été acceptée de tous temps, et la description des formes de gangrène par arrêt du sang artériel est très ancienne. Toutes ces formes ont pour caractéristique la sécheresse des parties mortifiées, et par là se distinguent essentiellement de la maladie qui nous occupe. Le membre atteint s'engourdit, se refroidit ; les battements artériels cessent.

En un point, vers l'extrémité périphérique, l'épiderme brunit, s'exfolie, laissant à nu le derme rouge vif. Le pourtour de l'ulcération est fleur de pêcher : bientôt, cette teinte se modifie ; elle se transforme en un ton livide, noirâtre, et la tache de gangrène s'agrandit. Le bout des doigts ou des orteils est sec, dur, sonore, recouvert d'une peau transparente qui se continue directement avec la peau saine. Enfin, un sillon se forme entre le vif et le mort et peu à peu, le mort s'élimine.

Cette description type admet quelques variantes en clinique.

La gangrène par embolie a un début brusque, avec oppression extrême, et palpitations de cœur désordonnées qui ne ressemblent point à la douleur et à l'œdème progressivement envahissant de la phlegmatia.

Une thrombose veineuse pourrait, il est vrai, débiter par une embolie, détachée d'une coagulation inférieure, mais les signes généraux seraient moins accentués : tout se bornerait à une douleur vive ; l'évolution serait sèche dans un cas, humide dans l'autre.

A la suite des fièvres éruptives, les convalescents sont quelquefois affectés de gangrènes. Presque toujours il s'agit de la forme sèche comme dans la lamentable histoire de cette fillette de 7 ans, convalescente d'une fièvre typhoïde, qui apporta dans ses poches à l'Académie des sciences ses deux mains « noires et sèches comme celles d'une petite momie » (Maurice Raynaud). Rarement c'est la forme humide ; alors il y a toujours (tout au moins dans les cas observés jusqu'ici) double lésion artérielle et veineuse.

Les gangrènes dites par cadavérisation, gangrène blanche, par momification ont pour caractéristique d'appartenir à la forme sèche.

Il en est de même de la gangrène symétrique des extrémités, qui ressemble plus à la sclérodermie, et de la gangrène ergotique. Dans ce dernier cas, le diagnostic est aidé dès le début des accidents, par les troubles généraux, les bourdonnements d'oreilles, la sensibilité de la rétine, les contractures involontaires, partielles ou généralisées.

La gangrène peut encore résulter de troubles dans la circulation capillaire, lorsqu'elle est aidée par certaines affections (albuminurie, diabète, maladies du cœur). Elle se présente sous forme d'ilots ou de placards peu étendus, recouverts d'une eschare noire; le fond en est grisâtre, rempli par du pus, et un putrilage infect; les bords irréguliers sont rouges, œdémateux, donnent la crépitation gazeuse. Elle ne survient pas spontanément. Un traumatisme léger, une excoriation, le poids du corps dans un décubitus prolongé, en sont les causes déterminantes, aussi ne siège-t-elle que rarement au dos du pied ou au dos de la main, comme les gangrènes veineuses. La perte de substance ne se trouve pas sur un membre surdistendu par un œdème dur, sillonné par les veines dilatées. Le malade n'a pas présenté les signes de phlegmatia alba dolens. La plaie pansée aseptiquement tend à se cicatriser, si l'état général s'améliore, tandis que dans l'oblitération veineuse, elle tend toujours à grandir.

On peut rapprocher de cette gangrène par arrêt de circulation dans les capillaires, celle qui se produit dans une région qui a subi une forte contusion, ou l'application de

certaines substances chimiques. Dans ce cas, en même temps que les capillaires ont été dilacérés ou obstrués, les éléments cellulaires ont été directement tués ; ils ont perdu leurs connexions ; il y a mort violente en même temps que mort par inanition ; mais les points de repère pour le diagnostic sont à peu près les mêmes : la cause déterminante est bien plus évidente encore que tout à l'heure, tandis que la gangrène veineuse a mérité longtemps le nom de spontanée ; les parties voisines sont saines ou présentent des traces d'inflammation, rubor, calor, dolor, tumor qui diffèrent de la symptomatologie de la phlébite ; la forme et l'évolution de la plaie ne sont pas moins dissemblables : l'une est sèche, l'autre est humide ; l'une rappelle par sa forme son origine, l'autre ne ressemble à rien ; l'une tend à guérir, l'autre à s'accroître.

Après un violent traumatisme qui n'a pas produit de solution de continuité des tissus, un membre est rouge, douloureux, œdématié, mais il ne présente pas de circulation complémentaire et surtout les commémoratifs ne laissent place à aucune hésitation.

Il est indiscutable que certaines affections des nerfs amènent des troubles trophiques et des plaques limitées de gangrène (1). On range dans cette catégorie les eschares de décubitus des hémiplégiques. Cet exemple fait voir la distinction : elle est basée sur les antécédents, le siège et surtout la variété du mal, qui appartient dans ces cas à la forme sèche.

(1) PITRES, Note sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de certaines gangrènes spontanées. *Bull. Soc. anat.*, 1874, p. 653. — REYNIER, Rôle du système nerveux dans la pathogénie des gangrènes. *Cong. franç. de chirurgie*, Paris, 1892, p. 72.

Les lésions des nerfs périphériques, dans les plaies profondes, ou les désordres produits par la compression (appareil de fracture appuyant sur le trajet du sciatique), amènent des troubles un peu différents : la paralysie des vaso-moteurs produit de l'œdème et quelquefois très exceptionnellement des eschares. L'œdème est rouge, violacé, avec un notable état variqueux des veines superficielles ; l'eschare est irrégulière, à bords nets, taillée en plein tissu sain. On voit les éléments du diagnostic différentiel : les antécédents sont ici un traumatisme ou une compression, l'œdème du membre est moins intense, la perte de substance est nettement isolée, à peu près sèche, de peu d'étendue.

On a bien signalé à la suite de la blessure du nerf sciatique des phlegmons gangréneux à marche foudroyante, mais ces accidents sont incontestablement d'ordre infectieux. « La section du nerf peut simplement, en diminuant la vitalité et la résistance des tissus, favoriser l'action des microbes pathogènes » (Babinski) (1). Nous allons retrouver leurs caractères à l'étude des gangrènes infectieuses.

Hamilton, Couyba ont décrit un pseudo-phlegmon qui pourrait être confondu avec une phlegmatia alba dolens, au moment où la période de mortification va débiter. Les téguments, d'abord pâles, œdémateux, deviennent rouges, d'aspect phlegmoneux, bien que le pus fasse défaut. Ce n'est pas, on le voit, le placard violetté, blafard, de la gangrène par oblitération veineuse. De plus l'évolution du pseudo-phlegmon est irrégulière ; elle présente des alter-

(1) BABINSKI, *Tr. médecine*, t. VI.

natives brusques d'augmentation et de diminution ; la guérison peut survenir avec une très grande rapidité (Babinski).

Rarement les lésions centrales du système nerveux provoquent des troubles analogues. Leur symptomatologie est la même. L'étiologie seule leur est spéciale, mais ne ressemble pas à celle de la phlegmatia.

Toutes ces gangrènes, sauf celle qui reconnaît comme origine une double lésion artérielle et veineuse, évoluent dans la forme sèche. Nous touchons à un autre groupe de gangrènes qui évoluent dans la forme humide. On leur attribue même presque exclusivement le privilège d'amener la fonte putrilagineuse des tissus. Ce sont les gangrènes infectieuses.

Au premier plan se place la gangrène gazeuse par le vibron septique. Elle éclate après un traumatisme ou une intervention chirurgicale défectueuse. La plaie devient douloureuse ; elle s'entoure d'un gonflement œdémateux, dur. La peau est tendue, luisante, blanchâtre, sillonnée par les veines ; elle se marbre de plaques violettes, rouges, brunes. L'aspect se rapproche assez de celui de la gangrène veineuse au début, mais les antécédents dissipent toute hésitation. Si l'on doutait encore les signes généraux, fièvres, frissons, feraient pencher la balance en faveur de la gangrène gazeuse, et rapidement, puisque la mort survient dans les cas moyens entre 24 et 30 heures, on verrait apparaître le symptôme cardinal : les tissus œdémateux sont infiltrés par les gaz. Une douce pression fait percevoir la crépitation caractéristique.

La septicémie offre un tableau analogue. De la plaie de-

venue grisâtre, s'écoule un pus sanieux, fétide, strié de filets de sang. La feuille de température présente de grandes oscillations.

L'infection purulente a de plus les collections purulentes des séreuses et les abcès métastatiques.

Toutes les infections évoluent d'une façon analogue. Si les germes sont venus du dehors à la faveur d'une solution de continuité des téguments, comme dans les cas que je viens de passer en revue, l'existence de la plaie avant le début des accidents fixe le diagnostic. Si les germes viennent du dedans, comme dans la rougeole, le noma, l'impaludisme (1-2), la dysenterie, l'infection puerpérale, etc., on pourra avoir des phlébites oblitérantes et des gangrènes. Le diagnostic exact devra alors déterminer si l'infection s'est bornée à amener l'oblitération des vaisseaux, laissant ensuite le sphacèle évoluer d'une façon pour ainsi dire mécanique ou s'il a causé à la fois des phlébites et des phlegmons gangréneux. Une observation de M. Lancereaux (3) publiée par M. Troisier dans sa thèse d'agrégation signale l'évolution d'une phlegmatia alba dolens puerpérale, terminée par un abcès, puis par la gangrène du pli poplité, du mollet et du tiers inférieur de la jambe droite. Je donnerai tout à l'heure cette observation en entier, mais je dois faire remarquer dès maintenant que la présence d'un abcès « contenant un liquide séro-purulent » à la place même qui se mortifiera peut faire faire

(1) ASTIER, Gangrène spontanée d'origine paludéenne, *Alger médical*, 1883.

(2) RAMAKERS, *Contribution à l'étude de la gangrène d'origine palustre*, Lyon, 1885.

(3) LANCEREAUX, in thèse d'ag. de TROISIER, 1881.

des réserves sur le rôle joué par les streptocoques dans cette gangrène accompagnant une phlegmatia. Une observation de Baffos (1) concerne une malade morte avec des symptômes presque identiques à ceux d'une infection aiguë, à une staphylococcie par exemple. Il l'intitule gangrène par oblitération veineuse; je la citerai à la pathogénie pour montrer les principaux caractères des lésions microbiennes dans les gangrènes. Damaschino a présenté à la Société anatomique une observation d'infection puerpérale avec œdème des membres inférieurs et gangrène des deux orteils du pied gauche. A l'autopsie il avait trouvé l'extrémité inférieure de la veine cave thrombosée, mais, les coagulations artérielles, recherchées de l'artère fémorale à la pédieuse, manquaient (2). Dans certains cas le diagnostic est fort difficile. Il me semble que toute affection où l'on trouve du pus, avant que les infections secondaires aient pu le produire (abcès dans le cas de M. Lancereaux, arthrites purulentes dans le cas de Baffos), doit rentrer dans le cadre des gangrènes infectieuses.

Il est possible que l'on soit appelé auprès du malade, lorsque ces infections secondaires ont changé la physiologie du mal, dans le décours d'une fièvre typhoïde par exemple. Le plus souvent, le siège du sphacèle ne sera pas l'extrémité du membre. La plaie ne sera pas aussi déchiquetée; son pourtour sera saillant, rouge, enflammé. Au delà, les tissus seront sains et non pas brunâtres. Les signes de phlébite seront moins accentués. Les antécédents

(1) Baffos, *La clinique des hôpitaux et de la ville*, obs. recueillie par M. Allibert, interne, 1827.

(2) *Soc. anat.*, 1867.

indiqueront que l'on est en présence d'une collection purulente ouverte à l'extérieur, ou au contraire d'une plaque de sphacèle infectée secondairement.

Il sera facile de reconnaître une autre forme d'infection. Elle est beaucoup plus rare et se caractérise par des plaques de gangrène disséminées sur la peau (1). Le purpura infectieux s'accompagnant de plaques de gangrène, signalé par Thibierge (2), rentre dans le même ordre de faits. Ici aucun signe de phlébite : l'ulcération est nettement circonscrite et évolue rapidement vers la guérison.

On a signalé comme cause d'erreur, les phlyctènes qui apparaissent quelquefois sur des membres atteints de phlegmatia alba dolens. Ettinger, dans une note du *Traité de médecine* (3), s'exprime en ces termes :

« Les cas dans lesquels la gangrène a pu être observée sans artérite concomitante sont exceptionnels, et pour la plupart discutables. Ils ont été rapportés par Gigon d'Angoulême, Despaignet, Damaschino, Homolle. On comprend mieux comment peuvent se développer sur un membre atteint de phlegmatia des vésicules et des phlyctènes, puis consécutivement des eschares. Robert Lée, Salgues, Kennedy, Overhisen, cités dans la thèse de Troisier, ont signalé des cas de gangrène limitée, du membre inférieur dans la phlegmasia. Ce que nous savons aujourd'hui, du rôle que jouent les nerfs dans la symptomatologie de la phlegmasia, nous permet de comprendre que des tissus

(1) CAILLAUD, Des gangrènes infectieuses disséminées sur la peau des enfants. *Gaz. hebdomadaire de médecine*, Paris, 1896, p. 733.

(2) THIBIERGE, *Tr. de médecine de Bouchard*, t. II.

(3) OETTINGER, *Tr. de méd. Bouchard*, t V.

œdématiés, en imminence morbide, puissent être facilement atteints par l'agent pathogène de la gangrène. » On peut juger par là de la difficulté du diagnostic. L'évolution et l'étiologie pourront seules renseigner le médecin ; en cas de véritable gangrène, les phlyctènes deviendront confluentes, et les téguments seront mortifiés sur une étendue considérable.

Les altérations des vaisseaux lymphatiques sont aussi susceptibles de donner naissance à des foyers de gangrène. Velpeau a décrit une lymphangite gangréneuse. Elle s'accompagne de troubles généraux graves, frissons, fièvre, prostration, délire. Les caractères locaux sont une plaque rouge reliée aux ganglions engorgés par des trainées rouges. Les eschares qui succèdent à cette plaque n'intéressent que le derme, elles sont circulaires, à bords nets ou légèrement sinueux, grises ou d'un noir jaunâtre, rarement blanches. Elles finissent quelquefois par un véritable phlegmon diffus secondaire. Les trainées veineuses de la phlébite sont plus larges et plus rectilignes, elles suivent un trajet connu et donnent au toucher la sensation d'un cordon. « L'angioleucite se voit et ne se sent pas, la phlébite se sent plutôt qu'elle ne se voit. » L'œdème est moins considérable.

La lymphangite superficielle, la lymphangite profonde, l'angioleucite ne seront pas confondues pour les mêmes raisons avec la phlegmatia alba dolens.

L'érysipèle traumatique, identique pour Clado et Verneuil à la lymphangite, n'est pas cliniquement semblable à la lymphangite gangréneuse que je viens de décrire d'a-

près Velpeau (1). Il forme autour d'une plaie, un cercle rouge cramoisi de 1 à 2 centimètres, gagne les réseaux lymphatiques, peut aller loin du foyer principal, former d'autres ilots érysipélateux, ou même des phlyctènes et des plaques gangréneuses, mais, dans tous les cas, conserve son bourrelet caractéristique.

Quelques autres affections ont des traits de ressemblance avec la gangrène d'origine veineuse. La plupart du temps cependant, le diagnostic n'offre pas de grosses difficultés. En voici l'esquisse rapide.

Le phlegmon diffus présente au point qui va être envahi, du gonflement, une coloration qui varie depuis le rose jusqu'au violet sombre, une douleur continue et gravative, une augmentation notable de température. On voit tout autour des lymphatiques distendus qui se rendent aux ganglions engorgés, mais pas de circulation complémentaire. Ces signes empêcheront de se laisser égarer par les phlyctènes, ou bien la gangrène du tissu cellulaire au delà de la partie rouge, qui surviennent quelquefois.

Les ulcères ont des antécédents particuliers (varices, gommes syphilitiques ou tuberculeuses). Malgré leurs nombreuses variétés, on peut leur assigner quelques caractères communs. Leurs bords sont réguliers, saillants. Leur fond d'aspect très variable est rarement baigné et soulevé par de la sérosité rougeâtre. Autour de la perte de substance, la peau est épaissie : « Le membre semble entouré d'une gaine de cuir » (2). Cependant la gangrène proprement dite peut compliquer le processus ulcératif.

(1) In *Tr. de chirurgie de Duplay*, art. de BROCA.

(2) RECLUS, *loc. cit.*

Elle débute alors par une phase d'inflammation qui fait défaut dans la gangrène d'origine veineuse. Dans la suite, le tableau de la période de mortification est le même dans les deux cas, mais les commémoratifs et l'absence de phlegmatia rendent une erreur peu vraisemblable.

Dans l'ostéomyélite, dans les diverses suppurations osseuses ou articulaires, soit avant, soit après la formation de l'ouverture par où le pus s'est fait jour, le membre présente des caractères spéciaux d'inflammation. On peut toujours reconstituer la période d'état de la maladie, la confusion ne semble pas possible. Elle paraît moins probable encore avec les traces de suppuration que laissent quelques varioles confluentes, ou avec la pustule maligne entourée de sa couronne vésiculaire.

Traitement. — Puisque la gangrène d'origine veineuse est presque toujours un accident de la fin des cachexies, on ne peut lui opposer qu'une thérapeutique palliative, lorsqu'elle est déclarée. Mais elle est précédée de certains signes de phlébite préoblitérante puis de phlébite oblitérante. A l'une ou l'autre de ces deux périodes, on pourra s'opposer utilement à son évolution.

Une double indication se présente : agir localement, agir sur l'ensemble de l'organisme (1).

Localement, un très léger massage, des frictions douces ou des frictions excitantes au chlorhydrate d'ammoniaque, avec enveloppement ouaté, pourront réveiller la contraction vasculaire et lutter contre le refroidissement. La douleur sera combattue par des liniments au camphre et au

(1) CAPITAN, *Tr. de thérapeut. de Robin*, fascicule XI, p. 222.

méthol, ou au salicylate de méthyle. On devra veiller, avec le plus grand soin, à l'asepsie de la peau. Ce que l'on sait du rôle des micro-organismes dans la gangrène, justifie ce précepte. Le membre malade sera lavé souvent à l'eau boriquée chaude et le reste du temps enduit d'une pommade au borate de soude, puis recouvert d'ouate.

La thérapeutique générale pourra avoir quelque prise sur le mal, à l'époque où la circulation complémentaire est encore suffisante. On cherchera à tonifier le cœur et les vaisseaux, par la spartéine et l'ergotine. Il faudra surtout songer à relever les forces du malade, si son état le permet encore, par les glycéro-phosphates, kola, coca, et par les frictions alcooliques, mais la cachexie sera presque toujours assez accentuée pour annuler tous les efforts.

La ressource suprême sera de calmer les douleurs du malade, par le sulfonal et la morphine.

Quand, malgré tous les efforts, la gangrène se sera fixée d'une façon définitive sur le pied ou la main du patient, il restera encore à remplir trois indications : conserver la plaie aussi aseptique que possible ; tonifier le malade ; calmer ses douleurs.

CHAPITRE IV

Documents.

On trouvera ici deux ordres de documents. En première ligne les observations authentiques, celles où la gangrène est sans aucun doute d'origine veineuse. Elles sont seulement au nombre de deux. On les doit à Brogniart et à M. Gaillard. Ensuite, viendront des observations citées quelquefois comme exemples de gangrènes veineuses, mais qui ne m'ont pas semblé indiscutables. Ce sont celles de Ribes, de M. Lancereaux et de Wehler.

OBSERVATION I.

Rédigée par BROGNIART in thèse de DESPAIGNET, 1859.

Malade morte dans le service de Trélat, le 15 mars 1855. Le gros orteil du pied droit était gangrené; le second était tombé quelques jours avant la mort. A l'autopsie (faite par Cazalis), on trouva la veine cave inférieure, parfaitement saine dans toute son étendue; la veine iliaque externe du côté droit était oblitérée, au niveau et au-dessus de l'arcade crurale, par un caillot fibrineux, adhérent, ancien, qui descendait dans la veine crurale jusqu'au-dessous de l'embouchure de la saphène interne, également oblitérée. Au niveau du caillot, les parois de la veine iliaque étaient épaissies, hypertrophiées, et comparables à celles d'une artère; la veine crurale, dans toute son étendue, était occupée par un caillot noirâtre. L'artère iliaque externe, ainsi que l'artère fémorale, étaient parfaitement saines dans toute leur étendue. On n'y trouvait aucune altération. Le petit orteil du pied gauche présentait aussi un commencement de gangrène, caractérisée par une coloration violacée; la veine iliaque gauche, a été ouverte dans toute son étendue, et a présenté les mêmes altérations que celle du côté droit.

L'auteur est très explicite sur l'état réciproque des veines et des artères. On peut seulement regretter qu'il ne parle ni des symptômes présentés par sa malade, ni des causes qui ont produit l'oblitération des veines.

OBSERVATION II.

Communication de M. GAILLARD à la *Société médicale des hôpitaux*, 1894.
Cancer de l'estomac chez une fille de 27 ans. — Cachexie ; marasme.
— *Gangrène du pied gauche. — Œdème concomittant de tout le membre inférieur gauche. — Mort ; thrombose de la veine fémorale. — Intégrité des artères.*

Fille, 27 ans ; bretonne, domestique. Entrée à Laennec le 9 avril 1894. Elle a été opérée au mois de janvier précédent, par M. Lebec : laparotomie, et gastro-entérostomie pour cancer du pylore, avec vomissements incoercibles. La malade est dans un état d'amaigrissement et de cachexie, qui permet d'affirmer l'existence d'un néoplasme ; et si l'on avait des doutes sur la nature des lésions, il suffirait de constater les nombreux nodules sous-cutanés, pour faire cesser les hésitations. Quelques-uns de ces nodules évidemment carcinomateux, siègent dans la cicatrice abdominale elle-même. D'ailleurs, il existe à la région épigastrique, une masse rénitente ; grande dilatation de l'estomac. La malade digère mal, mais ne vomit pas. Pas de ganglions sus-claviculaires.

D'après les renseignements, le début des accidents remonte à 3 années. Vomissements continuels et tuméfaction progressive de l'épigastre. Perte des forces.

Après l'opération faite en janvier, la patiente a cessé de vomir, et a recouvré assez d'énergie, pour reprendre ses occupations de domestique, mais cette dernière période d'activité n'a pas été de longue durée.

Il faut ajouter au cancer pylorique, et aux noyaux cancéreux sous-dermiques et intra-dermiques, une insuffisance mitrale et de l'œdème pulmonaire des deux bases. Pas d'albumine dans l'urine.

Je prescris à la malade, du lait et de la viande crue, une potion calmante pour la nuit.

Les jours suivants, l'affaiblissement s'accroît, mais la malade boit sans difficulté, et ne vomit pas. Elle n'a pas d'œdème des extrémités inférieures. Elle est triste, déprimée, abattue. Elle n'accuse pas de vives souffrances.

Bientôt, le ventre se ballonne ; je constate de la fluctuation ascitique. Le pouls est faible, misérable. Apyrexie. Rien dans la poitrine.

La cachexie progressait sans incidents, lorsque le 6 mai, en découvrant la malade, l'infirmière de mon service constata un changement d'aspect singulier du membre inférieur gauche. La jambe et la cuisse étaient œdématisées, et de plus, les orteils avaient une teinte violacée caractéristique. Le pied était froid et gonflé dans sa totalité. Pas de douleurs, pas de plaintes, toujours la même indifférence de la part de la malade. Nous pouvions pratiquer un examen prolongé sans qu'elle manifestât la moindre impatience.

Le 7 mai, la gangrène atteint la partie médiane du pied. L'œdème s'accroît à la cuisse, et je constate que les battements de l'artère fémorale sont à peine perceptibles au pli de l'aîne. Il est rationnel d'attribuer à une oblitération de ce vaisseau la mortification du pied, tout en rattachant l'œdème aux troubles de la circulation veineuse.

Le 9, le pied est envahi dans sa totalité. Refroidissement, anesthésie, teinte bleuâtre des téguments. Sur plusieurs points, l'épiderme est soulevé par de la sérosité ; sur les orteils, il est complètement détaché, et laisse à nu le derme rouge, luisant. La totalité du membre inférieur est œdématisée et froide. L'artère fémorale a cessé de battre. Pour l'atteindre, il faut d'ailleurs déprimer la peau infiltrée. Grâce à cette infiltration, on ne trouve pas de cordon résistant, correspondant aux vaisseaux superficiels ou profonds du membre.

Les veines sous-cutanées ont subi une dilatation peu marquée, mais visible. Pas d'épanchement articulaire ; nulle part, je ne découvre de foyer suppuratif.

La malade ne profère aucune plainte. Elle parle à peine, et semble inconsciente. Elle est presque constamment immobile sur son lit, le pied gauche dans la rotation en dehors. Le membre lésé, n'est pas absolument inerte.

Le 11 mai, la malade se cadavérise. Elle est absolument inerte et inconsciente. Le mot coma serait impropre, car nous assistons encore à l'accomplissement de quelques actes volontaires, l'ingestion du lait par exemple. Pas de dessiccation du pied, qui demeure gonflé, œdémateux. En partie privé de son épiderme, il offre une surface rouge foncé ou lie de vin, légèrement suintante; plusieurs phlyctènes remplies de liquide roussâtre. La gangrène s'arrête au cou-de-pied, l'œdème à la racine de la cuisse. Pas de pétéchies, pas d'ecchymoses sur le membre qui conserve sa teinte normale.

A droite pas d'œdème.

La malade s'éteint doucement le 12 au matin.

AUTOPSIE, 13 mai. — L'examen des artères du membre inférieur gauche, montre que du haut en bas, ces vaisseaux sont indemnes. Pas d'épaississement des parois, pas d'athérome, pas d'induration, pas de thromboses jusqu'aux limites du foyer gangréneux. L'artère fémorale est de faible calibre. Elle n'est pas comprimée par les ganglions. Les ganglions ne sont pas hypertrophiés aux aines, non plus qu'aux aisselles et au cou.

Au contraire, la veine fémorale, constitue un épais cordon qui roule sous le doigt, et que prolonge la saillie de la poplitée et des tibiales. La veine saphène interne est également saillante et indurée. C'est au niveau de son embouchure dans la veine fémorale, que la phlébite a débuté; en ce point, les deux veines ont des parois épaissies, et sont complètement oblitérées, l'une et l'autre, par un caillot fibrineux, moulé, résistant. Ce caillot, partiellement adhérent à l'endoveine, a dans la fémorale une longueur de 3 centimètres. Il ne se prolonge pas seulement dans la saphène sur une étendue de 2 centimètres, il envoie aussi un prolongement dans la fémorale profonde. La circulation en retour du membre inférieur était donc singulièrement entravée.

Au-dessous de ce caillot, relativement ancien, on ne trouve plus que des coagulations plus jeunes, c'est-à-dire une longue trainée rouge foncé et molle dans la fémorale et dans toutes les veines profondes de la jambe une trainée dans la saphène interne. Rien dans l'iliaque externe, rien dans l'iliaque primitive ni dans la veine cave, rien dans les iliaques du côté droit.

Pas de caillot ancien dans le cœur droit. Rien dans les ramifications de l'artère pulmonaire, pas d'infarctus pulmonaire.

Les poumons n'offrent d'ailleurs ni tubercules, ni noyaux cancéreux. Quelques adhérences pleurales peu résistantes.

La *valvule mitrale* est insuffisante. Elle offre sur son bord libre une couronne de végétations très fines. Pas de caillot adhérent à ce niveau. Rien à l'orifice aortique.

Sur la face interne de l'aorte, quelques plaques jaunâtres non saillantes.

En ouvrant l'abdomen, on a vu s'écouler une petite quantité de liquide ascitique. Il y a sur toute la surface péritonéale un semis de fines granulations incolores, probablement cancéreuses.

Le *grand épiploon* ratatiné et induré, adhère à la cicatrice de la laparotomie.

L'estomac est très dilaté, et rempli de masses jaunâtres semi-liquides. La région pylorique présente une induration cancéreuse diffuse, en nappe. L'anneau pylorique est induré, mais l'orifice est peu rétréci et susceptible de donner passage aux aliments.

La partie saine de l'estomac, non loin de la grosse tubérosité, communique avec une anse intestinale peu éloignée du duodénum, par un orifice arrondi, grand comme une pièce de 2 francs. Tel est le résultat de la gastro-entérostomie pratiquée par M. Lebec au mois de janvier dernier.

D'ailleurs, l'*intestin grêle* et le gros intestin n'offrent aucune adhérence et aucune lésion.

Le *foie* est volumineux et manifestement graisseux ; pas de carcinome, pas d'infarctus.

Les *reins* offrent une substance corticale décolorée, blanche. Plusieurs calculs lenticulaires dans les calices. Pas de carcinome.

La *rate* n'offre ni infarctus, ni noyaux cancéreux.

Les *ganglions prévertébraux* sont tuméfiés. J'ai indiqué que ceux de l'aîne, de l'aisselle, et des régions sus-claviculaires, n'étaient pas augmentés de volume. Ceux du thorax semblent peu altérés.

Les *organes génitaux* n'offrent aucune lésion.

En résumé : La malade était une cancéreuse de 27 ans, parvenue

au dernier degré de la cachexie et du marasme. Chez elle, une thrombose de la veine fémorale gauche, au-dessus de l'embouchure de la fémorale profonde et de la saphène interne, a provoqué très rapidement, en une seule nuit, deux phénomènes simultanés : gangrène du pied ; œdème du membre. C'est, en d'autres termes, une phlegmatia à début brusque, compliquée de gangrène du pied.

On ne doit pas s'en étonner. En effet, cette malade s'est trouvée dans la même situation que ceux à qui la fémorale est liée au pli de l'aîne, puisque l'obstruction s'est produite avec une grande rapidité. Suivant la règle habituelle, la phlegmatia siégeait à gauche. La malade était jeune, donc ne présentait pas l'insuffisance de valvules signalée chez les vieillards par Koretzki ; elle était cachectique, donc, ses tissus étaient prêts pour la mortification. La gangrène était d'origine veineuse, donc humide. Ici l'obstacle à la circulation veineuse, a été l'équivalent d'un obstacle à la circulation artérielle, parce que la suppléance des collatérales n'a pas eu le temps de s'effectuer.

Après ces deux observations authentiques, je vais en citer trois de contestables, celles de Ribes, de Wehler, de M. Lancereaux. Après chacune d'elles, j'indiquerai le point faible. La plus probable est celle de Wehler (1).

OBSERVATION III.

Un homme de 46 ans, entré le 2 novembre 1886, à l'hôpital de Du-blin, était bien portant, lorsqu'un samedi matin il eut la jambe tordue en luttant avec un ami.

Lorsque son médecin le vit, la jambe était très enflée et décolorée. On transporta le malade à l'hôpital.

La jambe présentait une enflure énorme ; sa partie inférieure était couverte de larges bulles sanguinolentes, tranchant sur une peau noire ou bleu clair. La température du membre était très augmentée. Pas de douleurs. Les veines superficielles étaient toutes augmentées de volume, même la petite veine satellite du nerf péronier.

(1) WEHLER, *loc. cit.*

A l'autopsie, les artères ne présentent rien d'intéressant. Les veines tibiales et postérieures et la veine poplitée sont oblitérées.

Il est à regretter que l'auteur ne décrive pas la marche de l'affection et ne donne pas plus complètement l'état des veines à l'autopsie. On ne peut rien conclure d'une observation aussi écourtée.

OBSERVATION IV (1).

Une femme, sujette à des engelures tous les hivers, a présenté les accidents suivants : Le bras droit est œdématisé, hyperesthésié, et sillonné de veines superficielles très dilatées. Douleurs très vives. Trois semaines après, les téguments de la main et de la partie inférieure du bras se gangrènent. Mort dix jours après, avec frissons, délire, pouls intermittent.

AUTOPSIE. — Il n'est pas fait mention des artères qui vraisemblablement étaient saines. L'état des lymphatiques n'est pas signalé non plus. Les veines ont leurs parois épaissies. Leur cavité est oblitérée par des caillots. Quelques-unes contiennent une matière purulente « qui, dans certains endroits, était comme de la lie de vin et, dans d'autres, comme du pus bien formé ».

Bien que l'auteur ne signale pas de suppuration, en dehors des veines, on est frappé de la présence du pus dans ces vaisseaux, et de la marche de la maladie, marche qui a bien des analogies avec celle des infections.

OBSERVATION V (2).

*Phlegmatia alba dolens, ayant débuté six semaines après l'accouchement.
Abscess et gangrène du mollet. Mort.*

D..., âgé de 31 ans, entre le 3 mars 1876 dans la salle Ste-Marie, n° 8 (St-Antoine). Elle est accouchée il y a six semaines, et s'est levée 5 à

(1) RIBES, *loc. cit.*

(2) LANGEREUX, *in*th. TROISIER *loc. cit.*

6 jours après la délivrance, mais elle est restée affaiblie, sans appétit, sans sommeil, et est prise le soir de frissons légers.

A son entrée, la malade n'a pas d'œdème aux jambes, pas de douleurs dans le ventre. L'examen de la poitrine indique qu'il existe une induration au sommet droit. Les urines sont légèrement albumineuses. Fièvre vive.

Le 8 mai. — On voit un léger œdème du pied droit ; la pression dans la fosse iliaque droite est un peu douloureuse ; la fièvre continue.

Le 9, l'œdème reste limité au pied ; la pression est douloureuse aux mollets et aux cuisses.

Le 11, la respiration est soufflante au sommet des deux poumons. Aux deux bases existent des râles sous-crépitants.

Le 13, la malade a été prise dans la nuit, de vives douleurs dans la jambe droite, et ce matin on voit un œdème de tout le membre.

Le 15, l'œdème du membre est devenu plus considérable et plus douloureux.

Le 17, l'œdème du membre droit ne se modifie pas. A gauche, la douleur et l'œdème diminuent.

Le 18, on voit se développer aux membres inférieurs, des réseaux veineux sous-cutanés.

Le 31, un abcès contenant un liquide séro-purulent s'est ouvert à la partie postérieure du mollet droit qui est moins enflé. Le membre gauche semble au contraire, augmenté de volume.

Le 1^{er} avril. — Gangrène des deux tiers supérieurs du mollet, du pli poplité et du tiers inférieur de la jambe droite.

Le 3, mort.

AUTOPSIE. — Il y a un œdème considérable des membres inférieurs, la peau est gangrénée au mollet, et à la face inférieure de la cuisse droite. Adhérence des deux poumons. Epanchement purulent à gauche. A droite, l'artère pulmonaire est obstruée en partie par un caillot de 5 à 6 centimètres qui est adhérent à la paroi sur toute son étendue.

Dans le poumon gauche, on voit un caillot à cheval sur une des principales divisions. Il est long de 3 centimètres, ferme, décoloré, et intimement fixé à la paroi.

Les veines fémorales contiennent un caillot noir, qui devient plus

ferme et moins coloré, à la partie supérieure. Dans les veines iliaques, il commence à se ramollir au centre, et il remonte dans la veine cave inférieure, jusqu'aux veines rénales. Il envoie dans la veine rénale droite, un prolongement qui l'oblitére complètement, et dans la gauche, un autre, qui n'oblitére que son embouchure.

Les sinus utérins ne contiennent pas de pus. Quelques-uns renferment des thromboses.

Les veines hypogastriques, et les ramifications qui viennent de la partie supérieure du vagin, sont remplies de caillots, plus ou moins indurés.

Au diagnostic des gangrènes par infection, j'ai déjà commenté cette observation.

CHAPITRE V

Pathogénie.

Spillmann (1) désigne sous le nom de gangrène, la cessation absolue et définitive des échanges nutritifs dans une partie de l'organisme. Il admet comme synonyme de ce terme le mot sphacèle, en faisant remarquer que sphacèle exprime une gangrène étendue, mais il veut que le mot de nécrose soit consacré à la mort des os, et celui de nécrobiose à la mort des cellules. C'est conformément aux idées de Spillmann que le terme de gangrène a été employé dans ce travail. A plus forte raison, l'affection qui vient d'être décrite, rentre-t-elle dans le cadre des gangrènes de M. Reclus, puisque pour cet auteur, la gangrène est une mortification des tissus (2).

Diverses causes sont susceptibles d'amener la gangrène ainsi définie. Je vais essayer de les passer en revue.

Le mode le plus fréquent, et le plus anciennement connu, est l'occlusion artérielle. Les signes en ont été décrits dans les pages qui précèdent, au diagnostic différentiel ; on peut les caractériser d'un mot, en disant qu'ils constituent la forme sèche de la gangrène. Cette occlusion artérielle est réalisée de différentes manières. Elle peut être pure, c'est-à-dire que les artères sont les seuls organes malades du

(1) SPILLMANN, *Dict. Dechambre*, art. Gangrène.

(2) RECLUS, *Tr. de chir. Duplay*.

membre. Plusieurs cas se présentent : si l'artère a été liée aseptiquement, la gangrène est rare, à cause du nombre et de l'importance des voies collatérales, si elle a été liée d'une façon septique, comme on le voit dans toutes les observations antérieures à l'ère de l'antisepsie, la gangrène est très fréquente, mais non du fait de la ligature : Les microbes vont irriter les parois de l'artère en des points multiples et plus ou moins éloignés de leur porte d'entrée. Il se produit des artérites, puis des thromboses oblitérantes.

Lorsque l'artère est écrasée par une tumeur voisine, il est bien rare que les autres éléments du paquet vasculo-nerveux ne soient pas également comprimés, et ne tiennent pas une place dans la pathogénie du mal.

Enfin les microbes et l'artérite oblitérante qui leur succède peuvent provenir non du dehors, mais d'une maladie infectieuse ou des infections secondaires, qui compliquent les pyrexies.

Dans ces différents cas, le résultat est le même. Le sang cessé d'arriver aux tissus en quantité suffisante pour assurer la production des actes vitaux, et les tissus meurent. Ils meurent parce que le sang cesse d'affluer et non parce qu'il ne peut se renouveler. C'est la seule différence entre le mécanisme de la gangrène par lésion artérielle pure, et celui de la gangrène par lésion veineuse pure.

Il est beaucoup plus fréquent, sauf en cas de ligature, de trouver la coexistence de lésions artérielles, et de lésions d'un autre ordre. La même cause qui a obstrué l'artère (compression, irritations infectieuses ou autres), a agi en même temps sur les nerfs, les lymphatiques, les veines

Le sang avait trouvé une voie d'arrivée suffisante vers les tissus ; les collatérales, les anastomoses, pouvaient suffire au surcroît de travail qui leur était imposé, mais un deuxième trouble, trouble d'innervation, de circulation veineuse ou capillaire, est venu se surajouter au premier, et la gangrène en est résulté.

Dans ces conditions, la moindre altération artérielle peut être un puissant adjuvant de la mortification. M. Raynaud (1), discutant la possibilité de la gangrène d'origine veineuse, s'exprime ainsi : « Dans presque tous les cas, ou l'état des artères n'a pas été assez complètement examiné, ou bien il y avait, concurremment avec la lésion veineuse, une altération des troncs artériels concomittante, et dans ce dernier cas tout spécialement, on conçoit quelle importance a dû être attachée à l'oblitération veineuse par les auteurs qui rejetaient l'influence de l'athérome artériel. » L'auteur continue en expliquant pourquoi, au contraire, il attache une extrême importance à l'athérome : cette altération supprime la contractilité propre des artères, adjuvant très essentiel de l'impulsion cardiaque. Par cela même, la circulation se trouve ralentie, et il en résulte une propension à la formation des thrombus dans les petits vaisseaux. Ces considérations m'ont empêché d'ajouter aux « documents » quatre observations que je vais résumer ici.

La première en date a été publiée par Godin (2) en 1836, sous le titre : « Réflexions sur l'œdème considéré comme symptôme dans la gangrène spontanée ». Le rôle des ar-

(1) M. RAYNAUD, *Dict. Jaccoud*, art. Gangrène.

(2) GODIN, *Archiv. gén. de méd.*, II^e série, t. XII, 1836.

tères, dans une gangrène attribuée par l'auteur à la thrombose veineuse, y apparaît clairement. Pour Godin, « l'altération peu considérable des artères », a tout au plus aidé à la production des lésions des veines. Ces altérations « peu considérables », sont : l'ossification, ne formant pas un cercle complet, de l'aorte thoracique et de l'aorte abdominale, quelques ossifications plus ou moins complètes de l'artère fémorale, de l'artère poplitée avec un petit caillot non adhérent, de la tibiale postérieure qui est imperméable, et de la plantaire externe. Au sujet de cette observation, Gendrin (1) a écrit : « N'est-on pas fondé à considérer cette gangrène comme l'effet de l'oblitération des principales veines du membre ? » On pensera, sans doute, que les lésions artérielles, quelles qu'aient été les lésions veineuses, n'ont pas été sans exercer une notable influence, sur le processus de mortification. C'est pourquoi, cette observation n'a pas trouvé place, à la suite de celles de Brogniart et de Gaillard.

Laborde (2) en 1860, publie un fait analogue au précédent. Il l'intitule : « Gangrène spontanée de la jambe gauche, résultant d'une lésion primitive du système veineux ». Un homme de 75 ans, atteint de catarrhe pulmonaire, est soigné à la Salpêtrière, dans le service de M. Léger. On voit un œdème, présentant les caractères de celui de la phlegmatia alba dolens, envahir la jambe gauche, puis, les deux formes de gangrène, sèche et humide, évoluer côte à côte. Le pied s'atrophie et se durcit, avec tous les caractères de la gangrène sèche, tandis que « la jambe est

(1) GENDRIN, *Hist. anat. des inflammations*, t. II, p. 79.

(2) LABORDE, *Gaz. des hôp. civils et milit.*, 13 oct. 1860.

transformée en un sphacèle putrilagineux et noir, d'odeur infecte, laissant écouler un liquide sanieux ».

A l'autopsie, on trouve un caillot sanguin, organisé et presque oblitérant dans la veine cave inférieure, « une sécrétion fibrineuse parfaitement organisée, vasculaire de la veine fémorale, remplissant non seulement toute sa lumière, mais ayant amené une distension assez considérable du vaisseau, surtout à son origine, avec épaissement des parois ». En un point correspondant, l'artère présentait « un long caillot blanchâtre, filiforme », de même longueur que celui de la veine. Les collatérales des artères et veines fémorale et poplitée et de la veine saphène externe, étaient oblitérées par un bouchon fibrineux.

Se basant sur les symptômes de la phase qui a précédé la période de mortification, et sur ce que la gangrène humide a précédé la gangrène sèche, M. Laborde conclut que le mal a eu pour point de départ le système veineux. Il en trouve la confirmation à l'autopsie, dans l'intensité plus considérable des lésions veineuses.

Dard (1), en 1865, sous le titre de « gangrène de l'extrémité de la jambe gauche consécutive à une phlébite spontanée de la veine crurale, amputation, mort », raconte l'histoire d'un malade cachectique, sans affection bien caractérisée, mort dans le service de Bernutz. M. Richet, d'accord avec le chef de service, pose le diagnostic de gangrène par oblitération veineuse, et pratique l'amputation de la jambe. Mort cinq jours après.

A l'autopsie, les parois de la veine crurale sont épaissies,

(1) DARD, *Soc. anat.*, Paris, 1865.

infiltrées ; la membrane interne rugueuse est adhérente à un caillot ancien, s'étendant de l'arcade crurale au tiers moyen de la jambe, oblitérant la lumière du vaisseau. Les artères sont altérées. L'artère crurale présente un caillot non oblitérant, peu adhérent à sa partie inférieure, correspondant, par sa situation, à celui de la veine. Les artères tibiales antérieure et postérieure sont oblitérées dans toute leur étendue, depuis le tronc tibio-péronier, jusqu'à la limite de l'eschare. Les capillaires du derme sont oblitérés, et les muscles en voie de transformation graisseuse.

M. Le Dentu a fait un rapport sur cette observation. Il établit ainsi la filiation des accidents. Le malade a fait de la phlébite parce qu'il était cachectique, de l'artérite à cause de l'irritation amenée par le voisinage du caillot veineux, et de la gangrène consécutivement aux lésions artérielles.

Plus récemment, de Brun du Bois-Noir (1) a publié l'observation, dont voici le résumé. Le pied et la partie inférieure de la jambe droite, chez un hémiplectique, avaient été atteints d'œdème blanc, puis de gangrène humide.

A l'autopsie, les veines fémorale profonde, saphène interne, tronc tibio-péronier, veine tibiale postérieure, sont remplies par un caillot noir, très peu adhérent. Les artères sont très athéromateuses ; l'artère fémorale contient un caillot, un peu adhérent à deux endroits, à la naissance de l'artère et à l'anneau du 3^e adducteur, mais en ces points, l'artère est presque intimement unie à la veine. L'auteur admet bien que le sphacèle a été causé par l'obli-

(1) DE BRUN DU BOIS-NOIR, *France médicale*, 1881, t. II, p. 47.

tération de l'artère fémorale, mais il croit que le caillot artériel est dû lui-même au voisinage de la thrombose veineuse. Malgré le titre « phlegmatia alba dolens, chez un hémiplégique, terminée par gangrène », cette observation comme les trois précédentes ne pouvait servir qu'à montrer l'alliance des altérations artérielles et des altérations veineuses.

Les quatre auteurs que je viens de citer sont unanimes à attribuer les gangrènes, dont ils nous ont laissé l'histoire, à la double lésion artérielle et veineuse. Tandis que M. Raynaud voyait dans l'altération de l'artère la lésion primitive, celle qui rend possible la thrombose veineuse ; ils attribuent au contraire la priorité chronologique à la phlébite, ne voyant dans l'artérite qu'un phénomène d'inflammation de voisinage. Il m'appartient d'autant moins de prendre parti entre les deux opinions, que ces quatre observations sortent évidemment du cadre des gangrènes par oblitération veineuse.

On peut prévoir une alliance analogue de la névrite et de l'artérite, ou de l'artérite et de la lymphangite. Le mécanisme serait le même : chacune des deux lésions, incapable, prise isolément, de produire la mortification des tissus, devient dangereuse lorsqu'elle ajoute ses effets à ceux de la seconde. Je ne puis appuyer cette hypothèse sur aucun fait, ne connaissant pas d'observation qui s'y rattache.

En revanche, on a étudié des cas où les artères, les veines, les nerfs et les lymphatiques étaient simultanément touchés. Van Svieten (1) parle d'un jeune homme « qui

(1) VAN SVIETEN, in *Tr. de chirurgie de Le Dentu*, t. I. art. de C. LYOT.

s'endormit en état d'ivresse, appuyé sur une fenêtre et dont les membres inférieurs, étreints par des jarretières trop serrées, se gangrenèrent ». M. C. Lyot, qui rapporte le fait, y voit réalisées les conditions d'un bandage circulaire qui produirait la compression des voies veineuses et lymphatiques, tout en laissant persister l'arrivée du sang artériel. Dans la même série d'accidents on peut ranger l'histoire de ce doigt sphacélé par la constriction d'une bague, les faits de paraphimosis et ceux d'étranglement herniaire. Dans ces derniers cas, M. Raynaud voit une part attribuable à l'inflammation.

J'ai essayé de résumer les différents modes par lesquels les altérations artérielles pouvaient produire ou contribuer à produire la gangrène. Dans les lignes qui vont suivre, les artères seront toujours supposées saines ; les veines, les nerfs et les lymphatiques seront tour à tour supposés malades.

La gangrène par obstruction veineuse ne se trouve réalisée que dans le cas où la stase sanguine est assez absolue pour priver les éléments des tissus, des principes nutritifs dont ils ont besoin. Cruveilhier, M. Raynaud et la plupart des auteurs contemporains, jugent cette éventualité à peu près irréalisable, tant est grande la richesse des voies de suppléance du réseau veineux. Voyons donc ce qu'est la circulation veineuse des membres.

Celle du membre inférieur a été la mieux étudiée ; elle est de beaucoup la plus importante, puisque l'oblitération ou la ligature de la veine fémorale a quelquefois produit la gangrène, tandis que l'obstruction de l'axillaire a paru sans danger. Après avoir vu en détail la circulation vei-

neuse de la racine de la cuisse, nous jeterons un rapide coup d'œil sur celle du membre supérieur. Les matériaux de cette étude ont été puisés dans le travail de Maubrac (1) et dans l'anatomie de Testut (2).

Le tronc veineux principal de la cuisse est la veine fémorale. Cette veine, constituée à son entrée dans le canal crural par la jonction de la veine fémorale profonde et de la veine fémorale superficielle, reçoit presque aussitôt la grosse veine saphène interne et dans un parcours de 3 à 4 centimètres, les veines plus petites : honteuses superficielles et profondes, sous-cutanées, abdominales, circonflexe interne, circonflexe externe, grande veine musculaire.

Les quatre veines honteuses, s'anastomosent entre elles, avec les veines du réseau pubien et par ces diverses anastomoses, ouvrent au sang une voie de retour vers la veine hypogastrique.

Les veines sous-cutanées abdominales constituent une des voies de retour les plus directes et les plus larges, entre le confluent de la saphène interne et de la veine fémorale, et les veines axillaires et mammaires internes du côté droit ou du côté gauche.

La veine saphène interne réunit tout le sang des régions antérieure et interne de la jambe, tout celui de la cuisse. Elle communique plus ou moins directement avec les principales veines du tronc ou du membre inférieur. Des canaux veineux, en nombre variable, mais toujours multiples, la relie aux veines fémorale, tibiale, postérieure

(1) MAUBRAC, Circulation veineuse de la racine de la cuisse, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 21 et 28 octobre 1888.

(2) TESTUT, *Anatomie, angiologie*.

et antérieure, pédieuse. Une longue et large anastomose constante, la met en relation avec la veine saphène externe, et par elle, avec la veine poplitée. Elle peut être suppléée par une veine saphène accessoire, parallèle à la principale, située un peu en arrière, et la rejoignant avant le fascia cribriformis, ou bien, par une veine saphène postérieure, constante par Cruveilhier. Cette saphène postérieure, réunit tout le sang des veines superficielles, postérieures de la cuisse, et n'est qu'une branche afférente de la saphène interne.

Du côté du tronc, la veine saphène interne s'anastomose par ses affluents les veines honteuses et les veines sous-cutanées avec les veines axillaires et mammaires droite ou gauche, les veines spermatiques, caverneuses, obturatrices.

La veine circonflexe interne dont le calibre atteint celui d'une petite sonde uréthrale, amène à la fémorale le sang des muscles voisins. En s'anastomosant avec les veines du bassin, elle forme deux cercles veineux, décrits par Braun. Le premier, cercle veineux ischiatique, unit la circonflexe interne à la veine ischiatique, c'est-à-dire la fémorale à l'hypogastrique. Il reçoit la veine du grand nerf sciatique. Le second, cercle veineux obturateur, unit un rameau volumineux de la circonflexe interne au plexus obturateur interne. De là le sang peut rejoindre l'hypogastrique, c'est le chemin le plus court ; il peut aller à l'iliaque externe : c'est le chemin le plus long. Koretzki décrit un autre cercle anastomotique entre la veine circonflexe interne et l'ischiatique ; Braune un cercle inconstant, entre la circonflexe interne fémorale et la circonflexe iliaque.

La circonflexe externe fémorale s'anastomose avec l'interne.

La grande veine musculaire ne présente pas de branches anastomotiques importantes.

D'autres veines sous-cutanées, de trajet variable, font communiquer le réseau superficiel de la cuisse, avec le réseau superficiel de l'abdomen.

Les veines profondes s'anastomosent dans toute la hauteur du membre, avec les deux veines saphènes. A la cuisse, la première et la plus volumineuse des perforantes, communique largement avec les veines ischiatique, circonflexe interne, circonflexe moyenne.

Il ne suffit pas d'avoir vu le trajet des voies de retour du sang veineux, à la cuisse. Il faut examiner les causes qui peuvent retarder ou favoriser la circulation, l'obliger à suivre toujours le même chemin ou au contraire, lui permettre de refluer. Cette dernière éventualité, est la plus importante au point de vue qui nous intéresse ; elle seule, rend la suppléance possible ; elle dépend exclusivement des valvules.

Presque toutes les veines que nous venons d'énumérer sont pourvues de valvules. Celles de la veine fémorale sont généralement au nombre de trois. La plus rapprochée du ligament de Poupart est presque toujours suffisante. Ce n'est que chez 9 0/0 des sujets, qu'elle permet le reflux du sang (Friedreich). Les autres veines profondes possèdent des valvules en nombre variable, mais elles sont ordinairement perméables à la circulation en retour. Les valvules des veines superficielles sont très nombreuses (8 à 15, pour la saphène externe, 20 à 30 pour la saphène in-

terne). Celles de la saphène interne sont, les unes complètes, les autres incomplètes. Près de l'abouchement de la veine dans la fémorale, on en trouve toujours une de complète, pouvant arrêter net une injection.

Les veines du tronc vers lesquelles les anastomoses pourraient ramener le sang, en cas d'obstruction des voies de retour normales, présentent les particularités que voici: la veine cave, les veines iliaques primitive et interne, ne présentent point de valvules. Celles de l'iliaque externe sont inconstantes et incomplètes. La veine circonflexe interne possède une valvule complète à son abouchement dans la fémorale, toutes les fois qu'elle aborde ce vaisseau presque normalement. Quand elle l'aborde très obliquement, la valvule fait défaut, parce que la paroi de la veine tendue par le sang bouche l'orifice de la circonflexe et tient lieu de valvule. Le cercle veineux ischiatique a des valvules incomplètes qui poussent le sang, partie dans la veine fémorale par la circonflexe interne, partie dans l'hypogastrique par l'ischiatique. Le cercle obturateur est pourvu de valvules insuffisantes, dans la moitié qui le relie à l'hypogastrique.

En résumé, les seules veines pourvues de valvules complètes, mettant un obstacle au reflux du sang, sont la veine fémorale au niveau du ligament de Poupert, la veine saphène interne à son abouchement dans la fémorale, et la veine circonflexe interne au même point.

H. Braun a mesuré sur cinquante cuisses la pression artérielle nécessaire pour faire passer une injection dans les veines iliaques, après ligature de la veine fémorale. Dans 15 0/0 des cas, les valvules ont résisté à une colonne

de mercure de 180 millimètres. Or, sur le vivant, de suite après la ligature, la pression artérielle ne dépasse pas 160 millimètres. Il est vrai que les veinules sont sûrement perméables, tandis que sur le cadavre, il est bien difficile de les débarrasser des caillots qui les obstruent.

Koretzki (1) est arrivé à des résultats analogues. Il fait observer que les valvules sont souvent insuffisantes, et les veinules relativement très dilatées chez les vieillards, chez certains malades rénaux ou hépatiques, chez les femmes qui ont eu plusieurs grossesses.

Ces données sont surtout importantes au point de vue chirurgical. Le sang brutalement arrêté par une ligature et des valvules complètes ne trouve pour s'échapper que des veines de très petit calibre : la circonflexe externe qui lui permet de contourner l'obstacle passé à l'embouchure de la circonflexe interne, de remonter cette veine à travers des valvules incomplètes, et de rejoindre l'hypogastrique ou l'iliaque interne ; les petites veines superficielles qu'il gagne en passant des veines profondes dans les deux saphènes, en avant de la ligature et des valvules complètes, et qui le mènent aux veines sous-cutanées de l'abdomen. Le renouvellement du sang n'est plus assez rapide pour assurer la nutrition des tissus. L'encombrement des vaisseaux, empêche le sang artériel d'arriver aux cellules, et comme elles ne sauraient vivre sans un apport incessant de ce sang artériel, elles meurent.

Le cas de gangrène, publié par M. Gaillard, paraît avoir la même pathogénie que les gangrènes après ligature ; c'est d'ailleurs celle que lui assigne l'auteur.

(1) *Deuxième congrès de Moscou*, 1887.

A la racine du membre supérieur la circulation veineuse est beaucoup plus simple. Ce qui la complique à la cuisse, c'est la présence des trois valvules complètes des veines fémorale, saphène interne, circonflexe interne. A l'épaule, une seule veine présente une valvule complète, c'est la veine sous-clavière, à son abouchement dans le tronc veineux brachio-céphalique ; mais, l'on conçoit qu'un blessé sur le point de voir son bras se gangrener par une obstruction veineuse, ne retirerait aucun bénéfice du reflux du sang du tronc brachio-céphalique, dans sa veine sous-clavière. Les autres veines n'ont que des valvules incomplètes. La circulation y est pour ainsi dire indifférente, et peut se faire, tantôt dans un sens, tantôt dans un autre.

De plus, les anastomoses des veines du bras, avec les veines du tronc ou du cou, sont très nombreuses. Dans le réseau profond, on voit l'acromio-thoracique unir l'axillaire au tronc veineux brachio-céphalique, à la sous-clavière, aux azygos, en s'anastomosant avec la première intercostale et la mammaire interne. La thoracique inférieure, s'anastomose de même avec les intercostales. La scapulaire inférieure, en s'unissant à la scapulaire postérieure amène aux veines jugulaires, au tronc veineux brachio-céphalique, le sang de la veine axillaire. Quelques branches de la veine humérale peuvent être suppléées par des branches voisines de l'axillaire. Le réseau superficiel, amène directement par la céphalique et la basilique, le sang des parties extrêmes du membre, à l'axillaire et à la sous-clavière. Les veines céphalique et basilique sont unies entr'elles par de nombreux rameaux ; elles communiquent

avec les veines superficielles du tronc et du cou, et avec les veines profondes du bras. Leurs deux principales anastomoses sont situées, l'une au pli du coude, l'autre au cou. et les mettent en rapport, la première, avec la veine humérale, la seconde, avec la jugulaire antérieure.

Ce résumé très court, et très incomplet, montre que le sang veineux trouve de nombreuses voies ouvertes devant lui, à la racine du membre supérieur, et qu'il n'y est point gêné par les valvules. On sait, d'ailleurs, que les faits de gangrène du bras pour ligature de l'axillaire ou de la sous-clavière, sont très rares (peut-être même n'y en a-t-il pas d'authentiques) et que, malgré la fréquence des compressions par ganglions cancéreux, on ne voit point survenir de sphacèle du bras.

Dans l'observation qui fait le sujet de cette thèse, on ne saurait invoquer la brusque imperméabilité des vaisseaux à sang noir. Le caillot le plus ancien siégeait dans la veine pédieuse, et des coagulations plus ou moins organisées, occupaient toutes les veines de quelque importance. Les veines superficielles ont eu tout le temps de se dilater, d'arriver à fournir un débit suffisant, et il a fallu qu'elles s'oblitérent toutes, pour que la gangrène survienne. Il faut invoquer plusieurs causes pour rendre compte de ces phlébites multiples. La présence des microbes, la mauvaise qualité du sang, le ralentissement de la circulation ont dû intervenir (1) à des degrés divers. Les deux premiers facteurs ont suffi pour donner naissance aux points de phlébite oblitérante échelonnés dans les

(1) VAQUEZ, *Des coagulations sanguines intra-vasculaires*, 1896.

veines profondes, et dans les deux saphènes. Le troisième a eu une action prépondérante dans l'oblitération des petits vaisseaux, et c'est lui qui en fin de compte, a amené la gangrène.

On admet généralement, que les gangrènes veineuses ou artérielles, reconnaissent la même origine : un obstacle empêchant le sang artériel d'arriver aux tissus. Cruveilhier (1) cependant, a formulé une autre explication. Le sang amené incessamment par les artères, ne trouvant pas d'issue par les veines, distend peu à peu les vaisseaux, les capillaires, et produit un œdème considérable. Les cellules sont alors soumises à une telle pression, qu'elles meurent. La première explication, qui est celle de M. Vaquez, et de tous les auteurs contemporains, est beaucoup plus simple.

Le sang au lieu d'être arrêté dans les artères ou dans les veines, peut l'être dans les capillaires. Il est exceptionnel que cet arrêt de circulation produise un placard de gangrène. Il faut qu'une cause adjuvante se surajoute à la stase sanguine. Il suffira d'indiquer ces causes ; elles proviennent de la peau, du sang, du cœur. La peau est mal nourrie et en imminence morbide, comme dans l'œdème brightique ; le sang est de mauvaise qualité (diabète) ; la circulation est déjà défectueuse soit parce que le cœur est lui-même en jeu, soit parce que les artères athéromateuses ont perdu leur élasticité (M. Raynaud).

Ces différentes causes additionnent leurs effets, et il est difficile de définir la part de chacune d'elles. Ainsi, dans le diabète, on doit invoquer le mauvais état de la circula-

(1) CRUVEILHIER, *loc. cit.*

tion, du sang, des tissus, des nerfs et enfin des capillaires dont les lésions jouent le rôle de cause déterminante. Les artères sont atteintes d'endartérite, le sang contient un excès de glycose qui favorise les infections, la nutrition des cellules est défectueuse, les nerfs présentent des lésions diverses ; qu'une violence extérieure même légère, un furoncle, un anthrax, frappent des tissus ainsi préparés, et l'on verra se dérouler le tableau de la gangrène diabétique.

Les troubles d'innervation peuvent provoquer la gangrène (Charcot, Joffroy, Pitres). Le mécanisme n'en est pas encore complètement élucidé. On ne sait si ces troubles seuls produisent la sphacèle, ou s'il faut l'intervention d'une cause adjuvante. Il est en tout cas bien acquis, que lorsqu'il existe des lésions centrales ou périphériques du système nerveux, les territoires correspondants deviennent une proie plus facile pour la gangrène. C'est ainsi que chez les hémiplegiques, les eschares sacrées ou trochantériennes siègent du côté de l'hémiplégie.

Les lymphangites s'accompagnent souvent de pertes de substance qui sont de véritables gangrènes. Le rôle principal est rempli par les microbes ; mais les altérations des vaisseaux lymphatiques sont quelquefois plus évidentes que dans les gangrènes microbiennes proprement dites. On trouve dans un ouvrage de Ribes (1) un exemple de ces gangrènes. L'origine du mal a été méconnue, puisque l'auteur incrimine les veines, mais l'état des lymphatiques y est signalé. En voici le résumé. Chez un invalide autrefois blessé à la jambe, l'ancienne plaie s'enflamme, les

(1) RIBES, *Revue médicale*, 1825, t. 3, obs. 3.

extrémités inférieures des deux os de la jambe se dénudent et le malade meurt après quinze jours de maladie, avec des signes d'infection. A l'autopsie, l'articulation du cou-de-pied et la région péri-articulaire sont abreuvées d'une sanie purulente. La limite du mal est marquée par un tissu cellulaire dense, lardacé. Les veines très enflammées ont leurs parois très épaissies et leur cavité pleine de pus. Les vaisseaux lymphatiques de l'aîne sont très dilatés ; on peut y introduire un gros stylet, mais ils sont entièrement vides. Les artères sont dans l'état naturel.

Ce tableau anatomique montre des lésions analogues à celles que décrit Allibert (1), dans une observation recueillie dans le service de M. Baffos et intitulée « gangrène par oblitération veineuse ».

Une jeune femme de 22 ans éprouve depuis quelques jours du dévoiement, des frissons, des maux de tête ; son poulx est petit, fréquent ; la soif est vive. Elle ressent des douleurs déchirantes aux jambes, sans gonflement de ces parties ; le trajet des veines sous-cutanées est marqué par des lignes livides. La peau est érythémateuse jusqu'au milieu de la jambe. Bientôt des taches livides apparaissent sur le pied ; les téguments de la face dorsale s'éliminent, laissant à découvert les tendons des muscles fléchisseurs des orteils et l'articulation métatarso-phalangienne ; puis l'articulation tibio-astragalienne se remplit de pus, et la malade meurt avec de la diarrhée, des frissons, du délire, une teinte subictérique de la peau. A l'autopsie, on trouve un abcès du cervelet et des abcès multiples du foie ; toutes

(1) ALLIBERT, *La clinique des hôpitaux et de la ville*, 1827,

les articulations du pied sont pleines de pus. La plupart des veines, tant superficielles que profondes, sont obstruées depuis le milieu des jambes jusqu'aux aines par des caillots blanchâtres ou brunâtres, quelques-uns renfermant du véritable pus. Les parois des veines sont épaissies, rouges. Les artères et les nerfs sont dans l'état sain.

Ces deux observations sont identiques, à cela près que l'état des lymphatiques est signalé dans la première et qu'il n'en est pas fait mention dans la seconde. Il serait facile de multiplier les exemples, car les gangrènes par infections microbiennes sont très fréquentes.

L'action des microbes varie considérablement suivant les cas observés. Au centre du nodule infectieux, les microbes amènent la mort des phagocytes. Au centre des abcès, ils amènent la liquéfaction nécrosique. Dans quelques affections, le processus de mortification acquiert la place prépondérante et imprime son caractère propre. L'infection n'a point besoin d'aides, tels que terrain préparé, altérations artérielles ou veineuses, lésions des nerfs pour amener la gangrène, mais elle donne peut-être lieu à une série d'actes biologiques, quelques espèces pouvant produire la nécrose d'un foyer, tandis que d'autres transforment cette nécrose en liquéfaction et putréfaction (1). Quelques auteurs ont cependant trouvé des foyers gangréneux où n'habitait qu'une seule espèce de microbes (Bonome). D'autres auteurs ont décrit des microbes spéciaux, tels que celui de l'œdème malin, celui de Schimmellbuch dans le noma, de Demme dans l'ecthyma, de

(1) GIRODE, *Tr. de méd. Brouardel et Girode.*

Tricomi dans la gangrène sénile (1). Les actions chimiques jouent aussi un grand rôle.

Les tissus le plus souvent atteints, sont le poumon, le tube digestif et la peau, mais il existe à cet égard de grosses différences suivant les espèces en jeu. Ainsi, le streptocoque qui a son siège de prédilection dans la peau (érysipèle), envahit le canal médullaire des os, et respecte le tissu osseux et les articulations. Le staphylocoque non moins à son aise dans les téguments où il produit les furoncles, les tournioles, est l'agent de l'ostéomyélite, des abcès osseux sous-périostés, et d'un très grand nombre d'arthrites purulentes. Les autres microbes offrent des différences analogues, qu'il n'est pas possible d'exposer ici.

Bien souvent, la pathogénie de ces gangrènes est plus complexe ; elles sont le résultat simultané des altérations nerveuses, vasculaires, sanguines, du manque de vitalité des tissus.

On pourrait ranger toutes les gangrènes qui précèdent, sous le titre de gangrènes indirectes. Il existe aussi des gangrènes directes. Ce sont celles qui résultent d'un traumatisme.

Ici, les cellules sont souvent détruites ou broyées. Si elles ne sont pas tuées sur le coup, elles meurent séparées de leurs vaisseaux, de leurs nerfs, avec leurs connexions réciproques rompues : les échanges nécessaires à leur existence, ne peuvent plus s'accomplir. Lorsque leur existence est encore compatible avec les délabrements produits par le traumatisme, une autre cause de mort les

(1) CHARRIN, *Tr. de médecine de Bouchard*.

menace. Ce sont les microbes. A l'abri des micro-organismes, les parties mortifiées peuvent être résorbées sans gangrène. On en a la preuve tous les jours dans les fractures comminutives non exposées, et depuis l'ère antiseptique, dans les pédicules d'ovariotomie, la rareté des gangrènes dans les contusions protégées par des pansements propres. Mais, si les microbes s'abattent sur les tissus meurtris l'infection est réalisée et la région se sphacèle.

Il resterait à signaler quelques gangrènes à physionomie spéciale, comme celles qui suivent l'ingestion de certaines substances toxiques (ergot de seigle), mais elles ne possèdent pas de pathogénie spéciale. On doit invoquer l'un des mécanismes déjà décrits : oblitérations vasculaires, lésions nerveuses, infections, aidées par la mauvaise qualité du sang ou des tissus.

Enfin M. Gaillard (1) a publié une observation de gangrène, restée inexpliquée. Une transfusion intra-veineuse a été faite dans la saphène interne d'un homme atteint de choléra foudroyant. Douze heures après, le malade a ressenti une douleur vive au mollet ; ses orteils ont pris une teinte violacée. Au troisième jour, les orteils sont devenus noirâtres. Le quatrième jour la région métatarsienne et les orteils, étaient gangrenés. Mort le cinquième jour.

A l'autopsie, les artères examinées du pied à la cuisse, n'offrent aucune lésion. Les veines du membre inférieur ne présentent aucun point de phlébite. La plaie de la transfusion est en voie de cicatrisation, et la partie de la saphène interne, piquée, n'est nullement enflammée.

(1) GAILLARD, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1894.

Je ne crois pas devoir faire ici de chapitre d'anatomie pathologique. Le cas que j'ai observé ne présentait rien de spécial, comme lésion locale. L'aspect du placard de gangrène a déjà été décrit. Au microscope, les débris pris en plein foyer formaient un détritus méconnaissable où quelques fibres élastiques paraissaient à peu près conservées. Les morceaux de peau recueillis à la limite du mal, montraient les capillaires oblitérés. La sanie gangréneuse contenait des micro-organismes de nature non déterminée.

CONCLUSIONS

L'étude qui précède nous a montré un tuberculeux âgé de 18 ans, arrivé au dernier degré de la cachexie et du marasme, faisant une phlébite de la jambe droite et une gangrène humide du pied droit.

Faut-il s'en étonner? La caractéristique de la phlébite infectieuse est de frapper des points multiples du système vasculaire. Ici, le nombre des vaisseaux oblitérés a été plus considérable que dans la plupart des cas observés; c'est le seul point qui donne à cette observation, un caractère un peu exceptionnel.

L'intégrité des artères n'est pas un fait rare; elle était signalée dans bon nombre de phlegmatia alba dolens.

On conçoit très bien que l'intégrité des artères, unie à la thrombose des veines, ait donné naissance à une gangrène humide. Le sang arrivé par des artères perméables aux confins des deux circulations artérielle et veineuse, trouve les capillaires encombrés par le sang qui n'a pu s'écouler par les veines oblitérées. Il est contraint de suspendre son cours. Le résultat ne se fait pas attendre: les tissus privés du sang artériel nécessaire à la vie de leurs cellules se mortifient. Le placard de gangrène est constitué. Cette gangrène est humide parce que les liquides abondent au foyer du mal.

La gangrène par oblitération veineuse est la troisième

étape du processus qui commence à la phlébite préoblitérante, et se continue par la phlébite oblitérante. Cette troisième étape, pour être plus rare que les deux premières n'en est pas moins facile à comprendre, lorsque l'on connaît, d'une part, l'obstacle apporté à la suppléance de circulation veineuse à la racine de la cuisse, par les trois valvules complètes, de la fémorale, de la saphène interne, de la circonflexe interne, et d'autre part, la multiplicité des points coagulés, dans les phlébites infectieuses des cachectiques.

Vu :

Le Président de la thèse
LABOULBÈNE.

Vu :

Le Doyen
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot. — J. Thevenot, successeur, Saint-Dizier (Hte-Marne).
